DIE PATHOLOGIE DES SYMPATHICUS: AUF PHYSIOLOGISCHER GRUNDLAGE

Albert Eulenburg, Paul Guttmann




MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

DIE

PATHOLOGIE DES SYMPATHICUS

AUF

PHYSIOLOGISCHER GRUNDLAGE

bearbeitet

von

Dr. ALBERT EULENBURG und **Dr. PAUL GUTTMANN**

Docenten an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

BERLIN, 1873.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

68 Unter den Linden.

Vorwort.

Die Verfasser folgten einer Aufforderung des verewigten Griesinger, indem sie (im Jahre 1867) die gemeinschaftliche Bearbeitung der „Pathologie des Sympathicus" begannen. Griesinger's Interesse für diesen Gegenstand war so lebhaft, dass es ihn veranlasste, den Plan unserer Schrift, die Anordnung und Vertheilung des Stoffes wiederholt eingehend zu besprechen und mit seinen Rathschlägen zu fördern; er würdigte endlich die Arbeit folgender Einleitung, mit welcher die Publication derselben in seinem Archive (Band I. pag. 420) eröffnet wurde:

„Es war gewiss schon der Wunsch Vieler und ist sicher ein Bedürfniss der Gegenwart, dass unsere heutigen positiven Kenntnisse über die **Pathologie des Sympathicus** einmal von kundiger Hand zusammengestellt werden. Die Erklärung von Krankheitserscheinungen wird wieder mehr als früher von diesem Nervengebiete geschöpft, einzelne interessante Beobachtungen über anatomische Veränderungen an demselben geben neue positive Unterlagen hiefür, die Resultate der Experimente laden unmittelbar zu pathologischer Verwerthung ein, die rasch fortschreitende Electrotherapie zieht in einer früher ungeahnten Weise dieses Nervengebiet in den Wirkungsbereich ihres unschätzbaren Mittels. Ein recht vorsichtiges wissenschaftliches Vorgehen auf diesem Terrain, das in der älteren deut-

schen Pathologie der Schauplatz so wenig besonnener Lucubrationen war, ist gewiss sehr anzurathen und kann durch Sammlung und Zusammenstellung der positiven Thatsachen, die wir über die Pathologie des Sympathicus besitzen, wesentlich gefördert werden. Der mühsamen Arbeit haben sich auf meine Anregung die Herren Verfasser unterzogen und dürfen damit sicher auf den Dank der Fachgenossen rechnen."

Diese Worte Griesinger's entheben uns der Aufgabe, das jetzt vorliegende Werk mit einer Vorrede im gewöhnlichen Sinne einzuführen. Wir bemerken nur, dass die „Pathologie des Sympathicus" in 4 Abtheilungen im 1. und 2. Bande des Griesinger'schen Archiv's erschien, aber wegen der durch die Kriegsereignisse herbeigeführten Unterbrechung unserer Thätigkeit nicht ganz vollendet wurde.

In Folge der beifälligen Aufnahme, welche die in ihrer Art neue Bearbeitung des Stoffes bei der Kritik und dem ärztlichen Publicum fand, gingen den Verfassern wie auch dem Verleger des Archiv's so viele Anfragen und Wünsche um Zusendung der Arbeit zu, dass eine separate Herausgabe derselben unabweislich erschien. Die Verfasser wollten sich jedoch zu einer solchen nicht ohne eine gänzliche Umarbeitung und beträchtliche Erweiterung entschliessen. Eine solche liegt nun vor, wie schon der bedeutend (von 6 auf 12 Bogen) angewachsene Umfang zeigt. Mehrere Abschnitte (und Unterabtheilungen in einigen anderen) sind ganz neu eingeschaltet, so die Functionsstörungen im Gebiete des Hals-Sympathicus bei Verletzungen des Halsmarks und des Plexus brachialis, die Hyperidrosis unilateralis, die Beziehungen des Glaucom's, der Neuroretinitis und der Ophthalmia neuroparalytica zum Sympathicus, die Muskelhypertrophie, die Hemiatrophia facialis progressiva, die Epilepsie, der Diabetes mellitus. Die übrigen Abschnitte haben mehr oder minder umfangreiche Zusätze, vielfache Veränderungen in Form und Inhalt erfahren.

Möge denn, aller noch vorhandenen Unvollkommenheiten ungeachtet, der gewagte und schwierige Versuch, einer der dunkelsten, ja räthselhaftesten Krankheitsgruppen in ihren vielseitigen Beziehungen näher zu treten, auch in dieser neuen Gestalt wohlwollende Beurtheilung finden!

Berlin im November 1872.

Albert Eulenburg. Paul Guttmann.

Inhaltsverzeichniss.

Achter Abschnitt.

Neunter Abschnitt.

Zehnter Abschnitt.

Elfter Abschnitt.

Erster Abschnitt.

Mechanisch-traumatische Störungen im Gebiete des Nervus sympathicus cervicalis.

1. Compression des Hals-Sympathicus durch Geschwülste.

Tumoren, welche in der Nähe der oberen Brustapertur oder in den Seitentheilen des Halses ihren Ausgangspunkt haben, geben zuweilen Anlass zu Erscheinungen, welche unzweifelhaft auf Functions-Störungen im Gebiete des N. sympathicus cervicalis bezogen werden müssen. Diese Erscheinungen sind bald Irritations-, bald Depressions-Phänomene, indem sie sich entweder den bei experimenteller Reizung oder bei Durchschneidung des Hals-Sympathicus (an Thieren) erhaltenen Symptomengruppen annähern.

Häufiger sind die Erscheinungen, welche der letzteren Categorie, der Sphäre der Depression oder Lähmung angehören. So beobachtete Willebrandt*) in Folge von Lymphdrüsenschwellungen am Halse eine Verengerung der Pupille, welche nach Beseitigung der Drüsengeschwülste durch Jodkaliumeinreibung wieder zur Norm zurückkehrte. Ebenso sah Gairdner (in Edinburg) bei Aneurysmen der Aorta und des Truncus anonymus eine Verengerung der Pupille, die er von Compression des Sympathicus durch das Aneurysma herleitete, und fand diese Annahme auch in mehreren Fällen durch die Section bestätigt. Bei einem dieser Kranken war die betroffene Gesichtshälfte zugleich der Sitz kalter Schweisse, abwechselnd mit Hitzeanfällen. — Coates sah bei einem Aneurysma der linken Carotis Pupillenverengerung auftreten, die nach Unterbindung der Arterie verschwand.

*) Willebrandt, Archiv für Ophthalmologie Bd. I. 1855. pag. 319.

Ogle*) beobachtete dasselbe Phänomen bei einem Kranken mit einer grossen Krebsgeschwulst in der linken Cervicalgegend, die den Oesophagus und die Trachea nach rechts verdrängt hatte.

Heineke**) beschrieb einen analogen Fall aus der Greifswalder chirurgischen Klinik von Bardeleben. Ein 54jähriger Mann litt an einer seit 4 Monaten rasch entstandenen, kindskopfgrossen Geschwulst, welche die ganze linke Seite des Halses vom Jugulum bis zum äusseren Rande des Cucullaris einnahm und ihn zwang, den Kopf nach der rechten Seite zu neigen. Die linke Pupille war auffallend stark verengt; Einträufeln von Atropinlösung erzielte noch eine geringe Erweiterung derselben. Die Geschwulst erwies sich als ein Carcinom, welches allmälig in Verjauchung überging und in 9 Wochen durch Collapsus den tödtlichen Ausgang herbeiführte.

Verneuil***) constatirte bei einem mit einer Parotisgeschwulst behafteten Manne, an dem die provisorische Ligatur der Carotis vorgenommen war, nach einiger Zeit andauernde Verengerung der Pupille nebst Hitze und Gefässcongestion in Schläfe und Zahnfleisch und vermehrter Schweisssecretion der ganzen Gesichtshälfte.

Die Deutung aller dieser Erscheinungen ist einfach. Offenbar haben wir es mit einer durch Compression bedingten Leitungsstörung im Gebiete des N. sympathicus cervicalis zu thun; dieselbe characterisirt sich durch die auch nach experimenteller Durchschneidung des Hals-Sympathicus (bei Warmblütern) in den Vordergrund tretenden Symptome. Dass nach Sympathicus-Durchschneidung dauernde Myosis der verletzten Seite zu Stande kommt, haben bekanntlich zuerst Pourfour du Petit†) und später Biffi††) durch Versuche an Kaninchen und Hunden bewiesen. Auch wissen wir, dass die nach Sympathicus-Durchschneidung verengte Pupille noch durch Einträufeln von Atropin erweitert werden kann, dass diese Erweiterung jedoch geringer ausfällt als auf der gesunden Seite†††) — also ganz wie in dem von

*) Ogle, Medico-chirurgical Transactions T. XLI. p. 398.

**) Heineke, (Klinik des Geheime-Rath Bardeleben, Bericht über das Jahr 1860) Greifswalder medic. Beiträge II. H. I.

***) Verneuil, Gaz. des hôpitaux 1864. 16. April.

†) Pourfour du Petit, Mém. de l'acad. des sciences 1727.

††) Biffi, Intorno all' influenza che hanno sull' occhio i due nervi grande simpatico e vago. Dissert. inaug. Par. 1846.

†††) Budge, Bewegung der Iris; Valentin, Versuch einer phys. Pathologie der Nerven II. p. 154.

Heineke geschilderten Falle. — Die Gefässcongestion, die Erscheinungen von Hitze und vermehrter Schweisssecretion der betroffenen Gesichtshälfte, die in mehreren der obigen Fälle wahrgenommen wurden, beruhen auf der Lähmung der im Hals-Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern der Blutgefässe des Kopfes. Durchschneidung des Hals-Sympathicus an Hunden, Katzen, Kaninchen u. s. w. bewirkt Erweiterung der kleinen Gefässe der operirten Kopfhälfte, namentlich der Arterien, und durch den gesteigerten Blutzufluss Temperaturerhöhung und Vermehrung der Secretion, wie zuerst Cl. Bernard*) vor nunmehr 20 Jahren gezeigt hat. —

Besonders instructiv ist ein Fall, welchen Ogle**) neuerdings mitgetheilt hat. Es handelte sich hier um eine Compression des Hals-Sympathicus durch eine Narbe an der rechten Halsseite. Die rechte Pupille war verengert, die Cornea abgeplattet, die Conjunctiva etwas stärker injicirt als links. Der ophthalmoscopische Befund negativ. Das Ohr und ein Theil der Wange war geröthet, die Art. temporalis erweitert, die Temperatur der Nasen- und Mundhöhle rechts dem Gefühl nach erhöht. So war es in der Ruhe, während es sich bei starker Anstrengung des Kranken umgekehrt verhielt: die linke Gesichtshälfte war dann heisser und mit Schweiss bedeckt, während die rechte trocken blieb. Auch die anderen Secrete rechts waren weniger reichlich. Beim Fieber glichen sich die Temperaturen beiderseits aus. Anderweitige Störungen fehlten. Die Pupille reagirte sowohl auf Atropin wie auf Calabar; auf letzteres verengte sie sich stärker als auf der linken Seite. — Der Puls war schnell, nie unter 90; Pat., der Potator und früher syphilitisch gewesen war, klagte zuweilen über Stirnkopfschmerz und Abnahme des Gedächtnisses.

Ogle citirt andererseits (in der schon pag. 2 erwähnten älteren Mittheilung) Fälle, wo bei Aneurysma aortae, Krebs der Cervicaldrüsen und Infiltration derselben im Verlaufe von Scarlatina Dilatation der Pupille — wie bei electrischer Reizung des Hals-Sympathicus — beobachtet wurde. Ein besonders merkwürdiger Fall, der ihm von Dr. Kidd mitgetheilt wurde, betraf eine an Phlegmone colli leidende Dame. Als die Phlegmone in Eiterung überging, trat unter heftigen Schmerzen und Fieberfrost eine ausserordentliche Erweiterung

*) Bernard, Compt. rend. 1852. Tom. XXXIV. p. 472; gaz. méd. de Paris 1852 p. 75 und 256.

**) Ogle, Lancet, 17. April 1869. — Med. chir. transactions I. II. p. 151—177 („a case illustrating the physiology and pathology of the cervical portion of the sympathic nerve").

der rechten Pupille auf, die nach einem ruhigen Schlafe der Kranken verschwand. Am folgenden Abend neuer Frost, während dessen die Pupille sich verengerte; dem Frost folgte ein Schmerzparoxysmus, wobei, wie das erste Mal, Erweiterung stattfand. Dieselbe Abwechselung wurde noch wiederholt beobachtet. Als der geöffnete Abscess der Heilung zuschritt, nahm auch die Pupille ihre normalen Dimensionen wieder an. Im folgenden Jahre bekam die Dame einen neuen Abscess in derselben Gegend, und im nachfolgenden einen dritten, etwas tiefer gelegenen, wobei jedesmal dieselben Symptome, nur in etwas schwächerem Grade, beobachtet wurden.

Auch in diesem, anscheinend complicirten Falle sind die vorhandenen Symptome leicht zu erklären. Die Compression (durch Entzündungsgeschwulst und Eiter) wirkte hier auf die pupillären Sympathicus-Fasern zunächst als Reiz — daher Mydriasis; bei wiederkehrendem Druck, oder verstärkter Intensität desselben, als leitungstörendes Moment — Myosis. Möglicherweise lassen sich auch die begleitenden Frostanfälle auf eine zeitweise abnorme Erregung der im Hals-Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern zurückführen. Indem nämlich die sämmtlichen Blutgefässe der einen Kopfhälfte sich verengern, fliesst auch der Medulla oblongata weniger Blut zu; die temporäre Anämie der letzteren wirkt als Reiz auf das in ihr enthaltene vasomotorische Nervencentrum, wodurch die bekannten Erscheinungen des Fieberfrostes (Tetanus der kleinsten Hautarterien) herbeigeführt werden.

H. Demme*) sah Mydriasis und auch einen leichten Grad von Exophthalmus bei einem Manne mit Struma cystica. Bei der Section fand sich der Halsstamm des Sympathicus auf der linken Seite mehr geröthet und von einer im umgebenden Bindegewebe vertheilten, serösen Schwellung umschlossen. Microscopisch keine Veränderungen. Offenbar hatte hier eine durch die Geschwulst veranlasste abnorme Reizung im Gebiete der oculopupillären Sympathicus-Fasern bestanden. — Einen sehr ähnlichen Fall hat der Eine von uns**) an anderer Stelle mitgetheilt, und dabei gleichzeitig auf die Wichtigkeit der differenziellen Unterscheidung solcher Zustände (d. h. durch Struma bedingter Jrritationsneurosen des Hals-Sympathicus) vom eigentlichen Morbus Basedowii aufmerksam gemacht.

*) Demme, Fortgesetzte Beobachtungen über die compressiven Kropfstenosen der Trachea. Würzb. med. Zeitschr. 1862, Bd. III., p. 262 und 269.

**) A. Eulenburg, Berl. klinische Wochenschrift 1869, No. 27 p. 287.

Es handelte sich in diesem Falle um eine noch jugendliche, sehr zartgebaute und an einer tuberculösen Affection der Lungenspitzen leidende Patientin. Bei derselben bestand neben einer, fast ausschliesslich rechtsseitigen, vasculären Struma eine äusserst hochgradige Mydriasis mit völliger Immobilität der Iris und ein mässiger Exophthalmus des rechten Auges, nebst Accommodationsparese; ausserdem liess sich eine andauernde Temperaturerniedrigung in Gehörgang der afficirten Seite (um 0,3–0,4° C. im Vergleich zur gesunden) nachweisen. Die Pulsfrequenz war sehr erhöht (128—140); starke Herzpalpitationen, über der Struma laute sausende, in der Systole stärker werdende Geräusche. Calabar wirkte vorübergehend bessernd auf die Mydriasis und auf die Accommodationslähmung; ebenso verminderten sich die Erscheinungen zeitweise bei localer Anwendung der Galvanopunktur, welche vorübergehend eine erhebliche Reduction im Umfange der Geschwulst, wie auch eine bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz (um 20—30 Schläge in der Minute) herbeiführte. — Als Beweise für die mechanische Irritation des rechten Hals-Sympathicus und als differenziell-diagnostische Criterien zwischen dieser Läsion desselben und dem ächten Morbus Basedowii sind besonders die einseitigen, pupillären und vasomotorischen Reizerscheinungen (Mydriasis, Accommodationslähmung, Temperaturerniedrigung im rechten Ohr) hervorzuheben. Beim ächten Morbus Basedowii fehlen, abgesehen von dem bilateralen Auftreten des Augenleidens, Pupillarerscheinungen völlig, während im Gebiete der vasomotorischen Kopfnerven nicht Reiz-, sondern Lähmungserscheinungen vorliegen, z. B. Erhöhung der Temperatur in beiden Gehörgängen (vgl. Morbus Basedowii pag. 32 ff.). Interessant war bei der in Rede stehenden Patientin noch ein Symptom, nämlich das öftere Auftreten abendlicher Frostanfälle, wobei das Gesicht blass wurde: also dieselbe Erscheinung, welche auch Ogle in dem oben erwähnten Falle von Reizung des Sympathicus beobachtete. Andererseits fehlten in dem in Rede stehenden Falle manche dem morbus Basedowii angehörige Phänomene, z. B. die psychischen Symptome, die wenigstens bei ausgebildetem morbus Basedowii nur selten vermisst werden. —

Wir haben im Vorstehenden zuerst Beispiele von Lähmung, sodann von Reizung des Sympathicus durch comprimirende Geschwülste besprochen. Die Fälle der ersteren Art scheinen an Zahl überwiegend zu sein. Das constanteste und andauerndste Symptom dabei ist die Myosis paralytica, während die übrigen, namentlich vasomotorischen Störungen mehr flüchtiger und inconstanter Natur sind. Wo Reiz-

erscheinungen hervortreten, zeigen sich dieselben ebenfalls vorzugsweise im Gebiete der pupillären Fasern, in Form spastischer Mydriasis. Man könnte auf Grund dieser Befunde die Vermuthung aufstellen, dass die oculopupillären Nervenröhren im Faserstrang des Sympathicus weiter periperisch gelagert und daher einer mechanischen Insultation, resp. Leitungshemmung, mehr ausgesetzt sein mögen, als die vasomotorisch-trophischen Faserbündel des Kopftheils und die beschleunigenden Herznerven.

Den Fällen von mechanischer Reizung des Hals-Sympathicus reiht sich auch eine Beobachtung von Gerhardt an, welche Czermak *) mitgetheilt hat. Hier bestand, rechterseits, am Halse vor der Clavicula eine Geschwulst; wurde dieselbe durch den Finger comprimirt, so trat Erweiterung der Pupille und eine ganz evidente Verlangsamung der Herzthätigkeit (letztere wohl durch die gleichzeitige mechanische Vagus-Reizung bedingt) ein. Diesen Fall, sowie noch zwei andere Fälle von mechanischer Vagus- und Sympathicus-Reizung bei Mediastinaltumoren hat Rossbach**) in seiner Inaugural-Dissertation ausführlich beschrieben.

Neuerdings hat Poiteau***) 19 Fälle von „Fonction abolie“ des Sympathicus zusammengestellt (durch Zerreissung, Compression u. s. w.), welche insgesammt mit Myosis einhergingen, während die übrigen Symptome nur ephemer und inconstant auftraten. Andererseits führt derselbe Autor 9 Fälle von Reizerscheinungen von Seiten des Sympathicus an, wobei Mydriasis das hervortretendere Symptom bildete. Als Ursachen der Reizung waren in zwei Fällen Aneurysmen der Aorta, zweimal tiefe Abscesse, zweimal Carcinome am Halse, einmal ein Enchondrom der Parotis zu betrachten.

---

*) Czermak, Prager Vierteljahrsschrift, 100ter Band pag. 30, 1868.

**) Rossbach, über mechanische Vagus- und Sympathicus-Reizung bei Mediastinaltumoren, Diss., Jena 1869. — Vgl. das Referat in Schmidt's Jahrbüchern, Band 146 pag 31—34. (Im obigen Falle fand sich bei der Section der Hals-Sympathicus „verhältnissmässig sehr dick“. In dem zweiten, symptomatisch ähnlichen Falle werden Abnormitäten des Sympathicus nicht angegeben; im dritten Falle fand keine Section statt. Die comprimirenden Geschwülste waren in allen 3 Fällen Lymphosarcome.)

***) Poiteau, Thèse (Paris 1869). Vgl. Arch. gén. de Méd., August 1869.

2. Traumatische Verletzungen des Hals-Sympathicus.

Die Zahl hierher gehöriger, exacter Beobachtungen ist noch eine äusserst beschränkte; namentlich fehlt es fast gänzlich an Fällen, welche eine directe und auf den Halsstrang des Sympathicus beschränkte, uncomplicirte Verletzung annehmen lassen.

Wir erwähnen zunächst folgenden Fall, der von drei amerikanischen Chirurgen (Weir Mitchell, Morehouse und Keen) in ihrer interessanten Monographie über Nervenverletzungen mitgetheilt worden ist*).

Es handelte sich um eine Schussverletzung des rechten Sympathicus. Die Kugel war auf der rechten Halsseite, 1½" hinter dem Ramus mandibulae, am vorderen Rande des Sternocleidomastoides eingetreten, durch den Hals hindurchgegangen und unmittelbar unter und ½" vor dem linken Kieferwinkel ausgetreten. In 6 Wochen waren die Wunden geheilt, jedoch erst nach 10 Wochen kam Patient in die Behandlung der Verfasser, nachdem schon 1 Monat nach der Verletzung ein Kamerad des Verwundeten die schon damals bestehende ungewöhnliche Kleinheit der rechten Pupille constatirt hatte. Diese war bei der Aufnahme mehr oval als rund, und liess sich der Unterschied von der ungewöhnlich weiten linken Pupille am besten bei Beschattung erkennen, während bei hellem Lichte beide Pupillen fast gleich weit waren. Ausserdem leichte, aber bestimmte Ptosis am rechten Auge, der äussere Winkel desselben anscheinend etwas herabgesunken, der Bulbus kleiner, die Conjunctiva etwas röther, Thränenfluss, Myopie; ziemlich erheblicher Frontalschmerz, auch Gedächtnissschwäche. Ferner wurde wiederholt, nachdem Patient sich etwas beim Ausgehen angestrengt hatte, constatirt, dass die rechte Gesichtshälfte ungewöhnlich roth, die linke dagegen blass erschien; dabei Schmerzen am rechten Auge und rothe Blitze in demselben. Eine thermometrische Messung, im ruhigen Zustande gemacht, ergab keinen Temperatur-Unterschied im Mund oder Ohr auf beiden Seiten; bei Aufregung des Patienten wurde eine Messung nicht vorgenommen. Patient konnte 5 Monate nach der Verletzung wieder in den Dienst zurückkehren.

---

*) S. Weir Mitchell, George R. Morehouse and William Keen, gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia 1864.

Dieser Fall, in dem es sich wahrscheinlich um eine Quetschung (oder Zerreissung?) des rechten Sympathicus durch das eingedrungene Projectil handelte, giebt bezüglich der beobachteten Symptome noch zu einigen Bemerkungen Anlass. Wir finden darin nichts, was nicht in den experimentellen Resultaten der Sympathicus-Verletzung bei Thieren und den anderweitigen pathologischen Beobachtungen am Menschen eine genügende Motivirung erhielte. Die Ptosis des Auges, das Herabsinken seines äusseren Winkels und die anscheinende Kleinheit des rechten Bulbus haben ihren Grund in der aufgehobenen oder verminderten Thätigkeit einzelner Theile der äusseren Augenmuskulatur, die vom Hals-Sympathicus aus innervirt werden, und auf deren specielle Verhältnisse wir bei Erörterung der Basedow'schen Krankheit zurückkommen werden. Die Röthung der Conjunctiva und das Thränen des Auges beruhen auf der Functionsstörung vasomotorischer Nervenröhren, welche vom Sympathicus aus in die Bahn des ersten Trigeminus-Astes übertreten und zu den Conjunctivalgefässen verlaufen, deren Lähmung somit partielle Relaxation der letzteren, vermehrten Blutzufluss und gesteigerte Secretion der Conjunctivalschleimhaut zur Folge hat. Der veränderte Refractionszustand des Bulbus, die Myopie, ist einmal die nothwendige Consequenz der andauernden paralytischen Myosis; andererseits kann hierbei noch der hypothetische, directe Einfluss des Sympathicus auf den Accommodationsmuskel (M. tensor chorioideae) oder einzelne Faserabschnitte desselben mit in Betracht kommen. Der häufige Kopfschmerz und die Gedächtnissschwäche finden in der noch als Folge der Sympathicus-Verletzung fortbestehenden Relaxation und Erweiterung der kleinen Hirngefässe ihre wahrscheinlichste Erklärung, welche auch durch die bei jedesmaliger Aufregung eintretende abnorme Röthung der rechten Gesichtshälfte sehr wesentlich unterstützt wird.

An diesen Fall reiht sich zunächst eine Mittheilung von Kämpf. Derselbe stellte in der Ges. der Aerzte zu Wien*) einen Soldaten vor, mit Myosis paralytica des rechten Auges, welche durch eine Verletzung des rechtsseitigen Halsstranges des Sympathicus bedingt war. Der betreffende Soldat, ein österreichischer Deserteur, hatte in den Reihen der Deutschen den deutsch-französischen Krieg mitgemacht, und erhielt in der Schlacht bei Orléans einen Stich in die rechtsseitige Halsgegend, dessen Richtung durch eine deutliche, am äusseren Rande des Sternocleidomastoides liegende und strangförmig gegen den Halsstrang des

*) Kämpf, Sitzung der K. K. Ges. der Aerzte am 8. März 1872.

Sympathicus ziehende Narbe gekennzeichnet wurde. Die, offenbar auf Leitungshemmung in den sympathischen Fasern und Uebergewicht des Sphincter zurückzuführende Myosis wurde durch wiederholte Electrisirung des Hals-Sympathicus nicht im Geringsten gebessert. (Ueber anderweitige Störungen im Bereiche des Hals-Sympathicus enthält die Mittheilung von Kämpf keine Angaben.)

Hierher gehört ferner ein neuerdings von Seeligmüller*) publicirter Fall, in welchem durch Schussverletzung eine Lähmung des Hals-Sympathicus neben gleichzeitiger Lähmung des N. ulnaris herbeigeführt wurde. Wir werden diesen Fall, weil sich derselbe an die Beobachtungen von Functionsstörungen des Sympathicus bei Verletzungen des Plexus brachialis anschliesst, im Zusammenhange damit im folgenden Abschnitt erörtern. — Endlich wissen wir durch mündliche Mittheilung, dass im Kriege gegen Dänemark 1864 ein Soldat unmittelbar nach einer Schussverletzung am Halse eine bedeutende Dilatation der einen Pupille darbot. Ob anderweitige Erscheinungen einer Sympathicusreizung, Protrusion des Bulbus, Erniedrigung der Temperatur auf der betreffenden Kopfseite vorhanden waren, wissen wir nicht. Bei der (von Cohnheim ausgeführten) Obduction (Flensburg, April 1864) des an Erschöpfung zu Grunde gegangenen Mannes war es wegen der grossen Zerstörung der Weichtheile des Halses in Folge langer Eiterung nicht möglich, den Sympathicus aufzufinden.

3. Functionsstörungen im Gebiete des Hals-Sympathicus bei Verletzungen des Halsmarks und des Plexus brachialis.

Wenn bei Verletzungen des Hals-Rückenmarks Functionsstörungen im Gebiete des Hals-Sympathicus vorkommen, so hat diese Erscheinung nichts Auffallendes, da bekanntlich sowohl die oculopupillären Sympathicusfasern, wie auch die vasomotorischen Fasern der Kopfgefässe eine Strecke weit im Halstheile des Rückenmarks verlaufen und von hier aus durch die vorderen Wurzeln und Rami communicantes in die Bahn des Hals-Sympathicus übergeführt werden.

*) Seeligmüller, Berliner klinische Wochenschrift. 1872. No. 4.

Ueber den spinalen Ursprung und Verlauf dieser Fasern haben die bisherigen Experimentalergebnisse leider keine befriedigende Uebereinstimmung herausgestellt. Nach der ursprünglichen Angabe von Budge*) haben die pupillenerweiternden Fasern ihr Hauptcentrum (das „centrum ciliospinale inferius") in der Höhe des 6. Hals- bis 2. Brustwirbels. Nicht sehr abweichend davon sind die Angaben von Claude Bernard, welcher das von ihm so benannte „Centre oculo-pupillaire" in das Niveau des 1. und 2. Dorsalwirbels verlegt. Durchschneidung des Rückenmarks in dieser Region hat nach Bernard, ausser der paralytischen Myosis, auch Abplattung der Cornea, Verkleinerung der Lidspalte und Retraction des Bulbus zur Folge: woraus hervorgehen würde, dass auch die im Hals-Sympathicus verlaufenden Motoren des von H. Müller entdeckten glatten Orbitalmuskels an jener Stelle des Rückenmarks ihr Innervationscentrum besitzen.

Im Widerspruch mit den Budge'schen Angaben behauptet dagegen Salkowski, dass das Centrum ciliospinale oberhalb des Atlas gelegen sein müsse, da die Erregung dieses Centrums durch Blutveränderung beim Ersticken (Unterbrechung der künstlichen Respiration bei curarisirten Kaninchen) ausbleibt, wenn das Halsmark durchschnitten wird; selbst wenn mit dem Schnitt bis über den Atlas hinaufgerückt ist. Salkowski vermuthet auch, wegen des vollkommen parallelen Verhaltens der pupillenerweiternden und vasomotorischen Fasern, dass erstere nichts seien als vasomotorische Fasern der Iris. — Lassen wir diese Differenzen einstweilen auf sich beruhen, so geht aus den bezüglichen Versuchen jedenfalls soviel hervor, dass die Zone des Rückenmarks, deren Verletzung auf die oculopupillären Sympathicusfasern von Einfluss sein kann, nach unten hin das Niveau des zweiten Dorsalwirbels nicht überschreitet. Die obere Gränze dieser Zone lässt sich dagegen zur Zeit mit Sicherheit nicht angeben.

Aehnlich wie mit den oculopupillären Fasern verhält es sich auch mit den vasomotorischen Fasern der Kopfgefässe. Dieselben verlaufen jedenfalls im Halsmark und treten von hier aus durch die Rami communicantes zum Gränzstrang — nach Bernard zum Theil erst im Niveau des 3. und 4. Dorsalnerven. Erscheinungen im Gebiete der vasomotorischen Kopfnerven können daher bei Spinalaffectionen auftreten, welche oberhalb des 4. Brustwirbels ihren Sitz haben. Wie weit sich die betreffende Zone jedoch nach oben erstreckt, ist einstweilen nicht festzustellen; die früher von Budge vertretene Ansicht, derzufolge die Gefässnerven des Kopfes in der Höhe des 6. und 7. Halswirbels entspringen, muss nach späteren Versuchen von Budge selbst und von Salkowski als unsicher erscheinen.

Voisin hat behauptet, dass, ausser der Verbindung zwischen Centrum ciliospinale inferius und Sympathicus durch die Rami communicantes der obersten Dorsalnerven, noch eine zweite Communication existire, indem angeblich Fäden der austretenden Spinalnerven die Art. vertebralis umspinnen, in der Schädelhöhle mit dem Plexus caroticus anastomosiren, und so zur Radix sympathica des Ganglion ciliare gelangen.**) Es gebricht dieser Behauptung

*) Budge, Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855, pag. 108 ff.

**) Voisin, gaz. des hôp. 1863, No. 110.

jedoch an jeder anatomischen Basis; ausserdem ist dieselbe auch von Einem von uns auf experimentellem Wege direct widerlegt worden.*)

Das von Budge**) aufgefundene, durch einen Verbindungsfaden mit dem Hypoglossus zusammenhängende Centrum ciliospinale superius können wir, als zu unserem Thema ausser Beziehung stehend, hier unbeachtet lassen.

Wie bei den Verletzungen des Hals-Sympathicus selbst, so kommt es auch in Folge der Verletzungen des Hals-Rückenmarks gewöhnlich zur Myosis paralytica, indem durch die Verletzung eine Leitungsunterbrechung im medullaren Verlaufe der oculopupillären Fasern herbeigeführt wird; seltener zur irritativen Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica). Die Zahl hierhergehöriger Beobachtungen ist freilich überhaupt nur beschränkt, da in den meisten beschriebenen Fällen von Verletzungen des Hals-Rückenmarks dem Verhalten der Pupillen, wie auch den localen Circulationsstörungen, keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Rendu***) hat in ungefähr 100 Mittheilungen von Verwundung des Hals-Rückenmarks nur 16 Mal auf die Pupillen bezügliche Angaben gefunden. Er selbst veröffentlichte zwei Beobachtungen aus der Abtheilung von Desormeaux, wo Pupillenveränderungen von verschiedenartigem Character bei Verletzungen des Halsmarks vorhanden waren. Im ersten Falle war das Rückenmark in der Gegend des 6. Halswirbels durch eine Luxation des letzteren breiig erweicht; man fand zu Lebzeiten beide Pupillen enorm verengt, Gesicht und Hals blauroth, die Ohren sehr roth, die Farbe des übrigen Körpers ohne besondere Veränderung. In diesem Falle waren also wahrscheinlich auch die vasomotorischen Fasern der Kopfgefässe an der Lähmung betheiligt. — Im zweiten Falle war durch eine Wirbelfractur das Rückenmark in der Höhe des 7. Halswirbels breiig hämorrhagisch erweicht; der Kranke war ungemein blass, eine Pupille enorm erweitert, die andere etwas verengt. Hier scheinen vorwiegend Reizerscheinungen bestanden zu haben, wie aus der Blässe des Gesichts in Verbindung mit der bedeutenden Mydriasis des einen Auges hervorgeht.

Schon früher hat M. Rosenthal†) einen Fall von traumatischer Rückenmarksverletzung mitgetheilt, in welchem ebenfalls Reizung der

*) A. Eulenburg, ein Fall von Spondylitis cervicodorsalis mit einseitiger Mydriasis spastica. Greifswalder med. Beiträge III. pag. 88 (1864).

**) Budge, Bewegungen der Iris, pag. 128.

***) Rendu, des troubles fonctionnels du grand sympathique observés dans les plaies de la moëlle cervicale. Arch. gén. de méd., sept. 1869, p. 286—297.

†) M. Rosenthal, Beobachtungen über Wirbelerkrankungen und consecutive Nervenstörungen, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1866, No. 46.

dilatatorischen Fasern, neben gleichzeitigen Erscheinungen von Reizung der cardialen Vagusfasern, bestand. Der Fall betraf einen 15jährigen Handwerker, der einen Stich in den Nacken, in der Gegend des 6. Halswirbels erhalten hatte. Ausser einer Parese der rechten oberen und unteren Extremität zeigte sich Erweiterung beider Pupillen (besonders der linken) und eine auffallende Pulsverlangsamung (bis auf 48 Schläge), die sich 4 Wochen hindurch nachweisen liess. Es erfolgte schliesslich völlige Heilung. —

Auch bei nicht-traumatischen Erkrankungen im Halstheile des Rückenmarks kommt es, sofern die oculopupillären Fasern in Mitleidenschaft gezogen werden, gewöhnlich zu paralytischer Myosis. So hat Ogle in 5 Fällen Verengerung der Pupille in Folge verschiedenartiger Erkrankungen im Halstheile des Rückenmarks beobachtet. Bei gewissen Formen der Tabes dorsualis, namentlich bei der von Remak als „Tabes cervicalis" bezeichneten Form, ist bekanntlich Verengerung der Pupillen, entweder auf einer oder auf beiden Seiten, ein sehr häufiges und geradezu characteristisches Symptom. Auch in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie sind, worauf wir noch später zurückkommen werden, paralytische Erscheinungen im Gebiete der oculopupillären Fasern nachgewiesen worden. — Seltener kommt es dagegen auch bei nicht traumatischen Erkrankungen des Cervicalmarks zu Reizerscheinungen in dem betreffenden Fasergebiete, also zu einer Dilatation der Pupille. Einen solchen Fall, durch Wirbel-Caries bedingter Mydriasis spastica, hat der Eine von uns beobachtet und an anderer Stelle ausführlich beschrieben.*)

Es handelte sich dabei um einen achtjährigen, an Malum Pottii des letzten Hals- und der 3 obersten Dorsalwirbel leidenden Knaben. Bei demselben war die rechte Pupille constant weiter als die linke, und unterlag nach Tageszeit und Beleuchtung nur höchst geringen Schwankungen, während die linke Iris vollkommen normale Beweglichkeit zeigte. Der Durchmesser der rechten Pupille betrug 3½''', der mittlere Durchmesser der linken Pupille nur 2'''. Die Mydriasis war rechterseits keine maximale, da die linke Pupille sich nach Instillation starker Atropinlösung bis zu mehr als 4''' erweiterte; auch war die Immobilität der Pupille keine vollständige, vielmehr bewirkte starker Lichteinfall noch eine geringe Verengerung. — Die Sehprüfungen ergaben beiderseits einen leichten Grad von Hypermetropie, namentlich rechts, neben normaler Accommodation und Sehschärfe. Das Verhalten der Gefässnerven beider Kopfhälften liess keine constanten und irgend erheblichen Differenzen erkennen. Zuweilen erschien allerdings das rechte Ohr etwas kälter, weniger geröthet, und die Epithelialabschuppung auf demselben schwächer als links. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab, bei auch sonst normalem Augen-

*) A. Eulenburg, Greifswalder med. Beiträge 1864. III. pag 81—88.

hintergrunde, beiderseits völlig gleiches Lumen der Arterien und der etwas erweiterten Venen. — Die spastische Mydriasis des rechten Auges bestand etwa 4 Wochen auf ihrer Höhe, und ging dann allmälig zurück. Als Patient nach dreimonatlicher Behandlung entlassen wurde, waren beide Pupillen bis auf eine höchst unerhebliche Differenz wieder gleich weit, die rechte reagirte jedoch etwas träger.

Die Ursache der Mydriasis konnte in diesem Falle offenbar nur in einer, auf die dilatatorischen Fasern erregend wirkenden krankhaften Veränderung des Rückenmarks und seiner nächsten Umgebungen gesucht werden, zumal der an den Wirbelkörpern bestehende entzündliche Process gerade die dem Centrum ciliospinale inferius entsprechenden (letzten Cervical- und obersten Dorsal-) Wirbel in sein Bereich zog. Ob einfache Compression — ob fortgeleitete entzündliche Processe des Marks und seiner Häute mit Verdickung der letzteren, circumscripter Erweichung etc. — diese Fragen mussten im verliegenden Falle dahingestellt bleiben.

Hutchinson*) hat die Behauptung aufgestellt, dass bei (traumatischen) Paralysen des Plexus brachialis gewöhnlich gleichzeitig eine Paralyse des Hals-Sympathicus vorhanden sei, welche sich durch Myosis mit mangelnder Beweglichkeit der Pupille, durch Verengerung der Augenlidspalte, auch durch Temperaturerhöhung der entsprechenden Gesichtshälfte manifestire. Hutchinson sieht diese Complication so sehr als die Regel an, dass er sogar in einem Falle von Fractura claviculae, welcher mit Anaesthesie und fast völliger Paralyse des rechten Armes zur Aufnahme kam, die Lähmung wegen Fehlens der obigen Symptome als simulirt betrachtete: eine Annahme, welche auch durch den weiteren Verlauf des Falles anscheinend gerechtfertigt wurde.

Neuerdings hat nun Seeligmüller**) zwei instructive Fälle von traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis mitgetheilt, in welchen Functionsstörungen, namentlich im Gebiete der oculopupillären Fasern des Hals-Sympathicus beobachtet wurden.

Der erste Fall betraf ein Kind von 9 Monaten, bei welchem von R. Volkmann die Diagnose auf „Lähmung des rechten Armes in Folge von Fractura colli scapulae et fractura claviculae inter partum" gestellt worden war. Es bestand vollständige Lähmung mit starker Verminderung der electrischen Reaction, und Analgesie des Vorderarms bis über die Ellenbeuge. Ausserdem aber zeigte das rechte Auge wesentliche Verschiedenheiten von dem linken. Der für gewöhnlich durch die Lidspalte sichtbare Theil des rechten Bulbus war weit kleiner als links, und zwar in Folge einer bedeutenden Diffe-

*) Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1868 p. 584.

**) Seeligmüller, Ueber Sympathicus-Affectionen bei Verletzung des Plexus brachialis, Berl. klin. Wochenschr. 1870, No. 26.

ıenz in den Verticaldurchmessern beider Lidspalten zu Ungunsten der rechten; letzteres Auge erschien daher wie zusammengekniffen. Die rechte Pupille war mindestens um die Hälfte kleiner als die linke, an einzelnen Tagen bis auf Stecknadelkopfgrösse contrahirt, auf einfallendes Licht normal reagirend. Differenzen beider Gesichtshälften in Bezug auf Hautinjection und Temperatur liessen sich nicht constatiren; dagegen stellte sich im Verlaufe des Leidens eine unbedeutende, aber doch merkliche Atrophie der rechten Gesichtshälfte ein. — Die Lähmung besserte sich unter electrischer Behandlung; auch war die rechte Pupille nach 3 Monaten nicht mehr so myotisch wie früher. Weiterhin blieb die Pupillendifferenz, wie die Atrophie, jedoch unverändert.

Der zweite Fall betraf einen 34jährigen Mühlknappen, der im trunkenen Zustande von einem Eisenbahnzuge überfahren und in der linken Brust- und Schultergegend erheblich verletzt wurde. Er war drei Tage lang bewusstlos und hatte 8 Tage hindurch Blutspeien; die Clavicula war nicht gebrochen, der linke Vorderarm hingegen angeblich an drei Stellen. Drei Monate nach der Verletzung bestand Lähmung und Abmagerung des linken Arms, mit erheblichen trophischen Störungen, und vollständige Anästhesie im ganzen Vorderarm bis drei Finger breit über die Ellenbeuge hinauf; Oberarm und Schultergegend auf Druck sehr empfindlich. Ausserdem war die linke Pupille fast nur halb so weit als die rechte, übrigens auf Licht gut reagirend; die Lidspalte war gegen die rechte nur um eine geringe (bloss mit dem Tastercirkel messbare) Differenz kürzer. Auf Atropin-Einträufelung erweiterte sich die verengte Pupille fast maximal, und verkleinerte sich — trotz nachfolgender Einführung von Calabarpapier — in den nächsten 48 Stunden nur sehr wenig. Galvanische Reizung des Hals-Sympathicus bewirkte, unter oft wiederholten Versuchen, einmal eine vorübergehende Erweiterung der Pupille. Dagegen fühlte sich das linke Ohr während dieser Behandlung meist wärmer an als das rechte, wovon auch Patient die subjective Empfindung hatte. Die Pupillendifferenz blieb bei längerer Beobachtung unverändert.

Die Erscheinungen in den beiden eben mitgetheilten Fällen entsprechen dem Bilde der Sympathicus-Durchschneidung, jedoch nur in der Sphäre der oculopupillären Fasern, während dagegen Lähmungserscheinungen von Seiten der vasomotorischen Fasern ganz zu fehlen scheinen. Seeligmüller lässt dahingestellt, ob in den mitgetheilten Fällen der Gränzstrang des Sympathicus selbst, oder das mittlere Halsganglion, oder endlich die Verbindungszweige zwischen letzterem und dem Plexus brachialis verletzt wurden. (Vgl. unten.)

Gegen die von Hutchinson aufgestellte Behauptung einer regelmässigen Coincidenz von Lähmungen des Plexus brachialis mit Lähmungen des Hals-Sympathicus müssen wir auf Grund eigener Beobachtungen entschieden protestiren. Wir haben eine nicht geringe Anzahl isolirter, meist traumatischer, sowohl frischer als veralteter Lähmungen des Plexus brachialis daraufhin untersucht, und die Hutchinson'sche Behauptung bisher in keinem Falle zutreffend gefunden. Noch gegenwärtig haben wir drei Fälle von totaler

Lähmung des Plexus brachialis in Behandlung. In zwei Fällen handelt es sich um traumatische Lähmungen, durch Luxatio humeri bedingt, die eine bei einem 61jährigen Maurer, die andere bei einer ebenfalls älteren Dame; im dritten Falle um eine Nachkrankheit von Variola bei einem zweijährigen Kinde. In allen drei Fällen besteht fast complete Paralyse sämmtlicher Armnervenstämme (Axillaris, Musculocutaneus, Medianus, Ulnaris, Radialis), mit Abmagerung, ausgebreiteten trophischen Störungen, und hochgradiger Anästhesie des Vorderarms und der Hand. Die Pupillen zeigen dagegen auf beiden Seiten völlig gleiches Verhalten, und sind überhaupt Functionsstörungen im Gebiete des betreffenden Hals-Sympathicus in keiner Weise erkennbar.

Neuerdings ist von Seeligmüller*) noch ein sehr bemerkenswerther Fall mitgetheilt worden, in welchem durch Schussverletzung eine Lähmung des Sympathicus neben Lähmung des N. ulnaris herbeigeführt wurde.

Der 25jährige Lieutenant T. wurde am 30. August 1870 durch eine Chassepotkugel von unten her in der linken Schulter verwundet. Die Eintrittsöffnung lag auf der Clavicularportion des linken Sternocleidomastoides, 3 Ctm. über dem oberen Schlüsselbeinrande; die Austrittsöffnung nach links dicht neben dem Dornfortsatz des 4. Brustwirbels. Erstere vernarbte nach 6, letztere nach 11 Wochen. Unmittelbar nach der Verletzung fiel der linke Arm kraftlos herab; später entstand Schmerz im Verlauf des N. ulnaris mit Parästhesien (Taubheit und Kribbeln) in der Hand. — Als S. den Verwundeten, 9 Monate nach der Verletzung, untersuchte, war die linke Lidspalte und Pupille kleiner als die rechte; das Verhältniss der Pupillen war wie 2:3; bei Beschattung erweiterte sich jedoch die rechte Pupille in viel stärkerem Maasse, so dass sie fast doppelt so gross erschien wie die linke. Der Verticaldurchmesser der Lidspalte betrug rechts 9, links 7 Mmtr.; nach Aufregungen war die Differenz noch grösser. Keine Myopie. Gefässinjetion der Conjunctivae und Röthe der Wangen für gewöhnlich beiderseits gleich; nur einmal zeigte sich nach einer heftigen Gemüthsbewegung auf der linken Seite stärkere Röthung; ebenso auch nach Weingenuss. Thränen des linken Auges. Auffällige Magerkeit der linken Wange, welche viel abgeplatteter erscheint als die rechte. Carotidenpuls beiderseits gleich; der Puls der Temporalis auf der rechten Seite lebhafter; Temperatur im linken Gehörgang um 0,1% C. höher als rechts. Kein Ohrensausen; Schwindelgefühl zuweilen, doch nicht häufig; Gangl. supremum auf Druck nicht empfindlich. Am linken Arm keine Totallähmung, sondern nur Lähmung im Gebiete des N. ulnaris mit Abmagerung und Anästhesie; ausserdem eine, hier und da drei Finger breite, anästhetische Zone, dem Verlaufe des N. ulnaris entsprechend, von der hinteren Achselfalte bis zum Ulnarrande des kleinen Fingers (Herabsetzung des Gemeingefühls, resp. der faradocutanen Sensibili-

*) Seeligmüller, Berl. klin. Wochenschr. 1872, No. 4.

tät, und des Ortsinns) neben partieller Hyperästhesie, wahrscheinlich als Residuum einer stattgehabten Neuritis.

Seeligmüller macht auf die mehrfache Analogie dieses Falles mit dem von den amerikanischen Kriegschirurgen geschilderten einer directen Schussverletzung des Hals-Sympathicus (vgl. pag. 7.) aufmerksam. Im letzteren Falle waren jedoch ausser den gemeinsamen Symptomen noch Myopie, Frontalschmerz und Gedächtnissschwäche vorhanden. Das Fehlen dieser Symptome erklärt sich nach Seeligmüller vielleicht daraus, dass in seinem Falle der Sitz der Verletzung ein tieferer war, oder dass nicht der Gränzstrang, resp. das Ganglion supremum selbst, sondern nur ein zum Plexus brachialis ziehender Verbindungsast getroffen sein mochte. (Es ist jedoch hier, wie in den früher erwähnten Fällen von Seeligmüller, noch eine anderweitige Möglichkeit denkbar: dass nämlich die Verletzung des Plexus brachialis und die consecutive traumatische Neuritis der Armnervenstämme sich nach der Eintrittsstelle der betreffenden Wurzeln in das Rückenmark fortgepflanzt und dort eine circumscripte, secundäre Myelitis hervorgerufen habe: ein Hergang, wie wir ihn nach den Leyden'schen Versuchen bei gewissen Formen der Reflexlähmung neuerdings annehmen müssen. Die Myelitis im unteren Theile des Halsmarks konnte dann Ursache der Functionsstörungen sein, welche sich in den oculopupillären Fasern des Hals-Sympathicus zeigten. Die Nichtbetheiligung der vasomotorischen Sympathicusfasern in den beiden ersten Seeligmüller'schen Fällen würde sich aus dem circumscripten Character der Myelitis leicht erklären; bei etwas weiterer Diffusion des myelitischen Processes könnten dann auch Functionsstörungen im Bereiche dieser Fasern, wie sie in dem letzterwähnten Falle ausgesprochen sind, hinzutreten. Diese Auffassung ist jedenfalls wahrscheinlicher, als die Annahme, dass in allen drei Fällen eine Verletzung eines vom Sympathicus zum Plexus brachialis ziehenden Verbindungsastes bestanden habe; denn bei Verletzung eines einzelnen Nervenastes würde es sehr schwierig sein, das Fehlen vasomotorischer Symptome in zwei Fällen, das Vorhandensein derselben im dritten Falle entsprechend zu deuten.)

Bemerkenswerth ist noch ein von Seeligmüller in zwei Fällen erwähntes Symptom: die Abplattung und Abmagerung des Gesichts auf der verletzten Seite. Wir werden auf dieses Symptom noch weiterhin bei Besprechung der einseitigen progressiven Gesichtsatrophie und ihres Verhältnisses zu Läsionen des Hals-Sympathicus zurückkommen müssen.

Zweiter Abschnitt.

Hemicranie.

Unsere nosologischen Vorstellungen über den Symptomencomplex der Hemicranie sind bekanntlich bis auf die neueste Zeit noch äusserst dunkel. Aeltere Autoren (z. B. Wepfer, Tissot*) haben die Krankheit im Ganzen mit der Prosopalgie, namentlich mit der als Supraorbital - Neuralgie auftretenden Form derselben identificirt; noch Schönlein, der übrigens die Hemicranie unter den Neurosen des Genitalsystems aufführt und als „Hysteria cephalica" bezeichnet, verlegt den Sitz der Schmerzen in die Ausbreitungen des Nervus frontalis und temporalis.**) Auch in der Gegenwart fehlt es nicht an Pathologen (z. B. Lebert***), Stokes, Anstie), welche die Hemicranie einfach als eine Neuralgie im Gebiete des 1. Trigeminusastes betrachten. Innerhalb dieser Auffassung hat man dann wieder unter Berücksichtigung der präsumirten oder wirklichen, disponirenden und occasionellen Momente ziemlich willkürlich verschiedene Formen der Hemicranie unterschieden. So spricht Sauvages von 10 Arten der Hemicranie; Pelletan †) von einer „Migraine stomacale, irienne, utérine, pléthorique"; Monneret und Fleury unterscheiden eine „Migraine idiopathique" und „sympathique", welcher letzteren Eintheilung sich auch Valleix ††)

*) Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris 1783 T. III. 2. pag. 121.

**) Schönlein, Allg. und sp. Path. und Th. (1832) IV. pag. 149.

***) Lebert, Handbuch d. pract Medicin (1862) II. 2. — Piorry verlegt den Sitz der Migraine in die Irisnerven! (vgl. Andral: cours de pathologie interne, 3 ed. 1839. p. 380 ff. und Comptes rendus T. XLIX p. 987, 19. Dec. 1859.)

†) Pelletan, De la migraine etc. Paris 1843.

††) Valleix, Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs (1841). — Ueber den anatomischen Sitz des Leidens äussert sich Valleix nicht näher, ebensowenig Andral l. c.

anschliesst. — Einen wichtigen Schritt that Romberg*), indem er die Besprechung der Hemicranie an die „Hyperästhesieen des Gehirns", den Hirnschmerz anknüpfte — sie somit von den peripherischen Neuralgieen scharf unterschied und gradezu als „Neuralgia cerebralis" bezeichnete. Ihm folgten spätere Pathologen; z. B. Leubuscher**), der die Hemicranie die „eigentliche Neuralgie des Gehirns" nennt. — Freilich sind dadurch, dass wir den Sitz der Schmerzen im Gehirn, resp. den mit Empfindung begabten Hirntheilen localisiren, unsere Vorstellungen hinsichtlich der Pathogenese des Leidens unmittelbar noch wenig gefördert; und es ist überdies die Romberg'sche Auffassung der Hemicranie als einer cerebralen Neurose keineswegs über jede Anfechtung erhaben. Romberg wurde, wie es scheint, besonders durch die in den Bahnen des Quintus und der Sinnesnerven eintretenden Mitempfindungen, sowie durch den begünstigenden Einfluss motorischer und geistiger Anstrengungen zu der erwähnten Auffassung veranlasst. Indessen bemerkt schon Hasse***) mit Recht, dass, nach den Analogieen anderer Neuralgieen zu schliessen, die Mitempfindungen mehrerer Hirnnerven und dadurch bedingten Reflexerscheinungen kein Grund seien, nicht ebensowohl die Ausbreitungen des Trigeminus in den Schädelknochen und den Hirnhäuten als den Sitz des Leidens anzunehmen.

Dass bei dem anfallsweisen Auftreten der Hemicranie vorübergehende und periodisch wiederkehrende Anomalieen der localen Blutvertheilung, namentlich fluxionäre Momente, eine nicht unwesentliche Rolle spielen, ist bereits älteren Beobachtern nicht entgangen. Schon vor fast 200 Jahren machte Bartholin†) bei Mittheilung eines als „Hemicrania periodica" beschriebenen Falles, wo Venäsectionen und Compression sich hülfreich erwiesen, auf diesen Umstand aufmerksam; er bemerkt zur Erklärung des typischen Auftretens: „forsan vel sanguis vel lympha per circulationem ea hora recurrens ad locum hunc quocunque vitio debilem vellicat acrimonia sua pericranium". — Die allbekannte Thatsache, dass Migraine-Anfälle bei Frauen oft gleichzeitig mit der Menstruation auftreten und denselben Typus innehalten wie diese, auch mit den klimakterischen Jahren verschwinden, macht die Abhängigkeit der Hemicranie von örtlichen Circulationsstörungen in hohem Grade wahrscheinlich.

---

*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. pag. 204.

**) Leubuscher, Krankheiten des Nervensystems (1860) pag. 154.

***) Hasse, Krankheiten des Nervensystems, 2. Aufl., 1869, pag. 73.

†) Bartholin, Miscellanea curiosa sive Ephem. nat. curios. I. 1684. p. 130.

Du Bois-Reymond*) hat zuerst vor zwölf Jahren aus interessanten Selbstbeobachtungen den Schluss gezogen, dass es sich bei seiner Migraine um einen Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte, oder Tetanus im Gebiete des Halstheils des betreffenden (rechten) Sympathicus handle. Er fand nämlich, dass während des Anfalls die Schläfenarterie der schmerzhaften Seite sich wie ein harter Strang anfühlte, während sie links die normale Beschaffenheit zeigte. Das Gesicht war bleich und verfallen, das rechte Auge klein und geröthet. Der Schmerz wurde durch alle Umstände gesteigert, welche den Blutdruck im Kopfe erhöhen (beim Bücken, Husten etc.) und steigerte sich synchron mit dem Pulse der Temporalis. Gegen Ende des Anfalls röthete sich das rechte Ohr unter lebhaftem Wärmegefühl, wie auch durch die Hand wahrnehmbarer Erhöhung der Temperatur. — Diese Erscheinungen, der Zustand der Schläfenarterie, die Blutleere des Gesichtes, die Eingesunkenheit des rechten Auges zeigen, dass die Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte sich in dauernder Zusammenziehung befinden. Lässt die Ursache nach, welche die Gefässnerven in den tonischen Krampfzustand versetzt, so folgt auf die Ueberanstrengung der glatten Muskeln ein Zustand der Erschlaffung, worin die Gefässwände dem Seitendruck mehr als sonst nachgeben. Aus dieser secundären Erschlaffung erklären sich die Röthung der Augenschleimhaut, die gegen Ende des Anfalls eintretende Röthung und Temperaturerhöhung des Ohres. Der die Migraine begleitende Brechreiz lässt sich, ebenso wie das häufige Flimmern vor den Augen, aus den Schwankungen des intracephalen Blutdruckes herleiten, welche den nach Art tonischer Krämpfe stossweise sich verstärkenden und wiederum nachlassenden Contractionen der Gefässmuskeln nothwendig entsprechen.

Ein solcher vorausgesetzter, tonischer Krampf sämmtlicher Gefässmuskeln der einen Kopfhälfte kann, nach physiologischen Erfahrungen, nur im Sympathicus derselben Seite oder in dem medullären Centrum der betreffenden Sympathicusfasern, somit in der entsprechenden Hälfte der Regio ciliospinalis des Rückenmarks, seinen Ausgangspunkt haben. Die Hemicranie wäre demnach nicht als eine Neuralgie peripherischer Nerven oder des Gehirns, überhaupt nicht als ein primäres Hirnleiden, sondern als eine Affection des Hals-Sympathicus oder bestimmter Theile des Halsmarkes zu betrachten. Diese auf den ersten Blick

*) du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemikranie; Archiv f. Anat. und Phys. 1860. pag. 461—468.

kühn erscheinende Annahme wird nun sehr wesentlich unterstützt durch eine weitere Selbstbeobachtung von du Bois-Reymond: er constatirte nämlich während des Anfalles eine Erweiterung der Pupille auf der erkrankten Seite. Ein besuchender Arzt, Hr. Dr. Schacht, bestätigte diese Beobachtung; und zwar erschien die Differenz in der Weite beider Pupillen um so beträchtlicher, je beschatteter die Augen waren — ganz so wie es bei dem Tetanisiren des Halstheiles des Sympathicus der Fall ist. — Endlich erschienen auch die der Regio ciliospinalis entsprechenden Dornfortsätze während und nach dem Anfalle beim Druck schmerzhaft.

Ob gegen Ende des Anfalls, in Verbindung mit der Röthung und Temperaturerhöhung, eine Abnahme im Lumen der Pupille stattfand, wird von du Bois-Reymond nicht angegeben. Wir selbst haben in mehreren, sonst vollständig denselben Typus darbietenden Fällen eine entschiedene Verengerung der Pupille auf der leidenden Kopfhälfte gegen Ende des Insults beobachtet.

Brunner*) constatirte bei seiner eigenen Migraine, ausser den von du Bois-Reymond angegebenen Symptomen, auch eine entschiedene Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Gegend des obersten, und zuweilen auch des mittleren Halsganglion, welche erst spät (meist am folgenden Tage) sich verlor. Herzklopfen und Pulsbeschleunigung schlossen häufig den Anfall. Auch an seiner Mutter beobachtete Brunner dieselben Erscheinungen. —

Es entsteht die Frage, wie sich der aller Wahrscheinlichkeit nach vorhandene Tetanus im Gebiete des rechten Sympathicus zu dem halbseitigen Kopfschmerz verhalte, ob er nur eine begleitende Erscheinung des letzteren bilde, oder die Ursache der Migraine, d. h. des paroxysmatischen Schmerzanfalls unmittelbar involvire. In dieser Beziehung hat du Bois-Reymond darauf aufmerksam gemacht, dass vielleicht der tonische Krampfzustand der glatten Gefässmuskeln selbst es sei, der als schmerzhaft empfunden werde, nach Analogie der Schmerzempfindungen, wie sie in quergestreiften Muskeln z. B. beim Wadenkrampf oder beim Tetanisiren, in glatten Muskeln des Uterus oder des Darms bei den Wehen, beim Colikanfall u. s. w. entstehen; oder wie sie die Schmerzhaftigkeit der Haut beim Fieberfrost kundgiebt. Wahrscheinlich rührt dieser Schmerz her vom Druck auf die innerhalb des Muskels verbreiteten Gefühlsnerven; dieser Druck, und folglich auch

*) N. Brunner, zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus, Petersburger med. Zeitschrift N. F. Bd. II, 1871, pag. 260.

der Schmerz werden steigen, wenn die tetanischen Muskeln stärker angespannt werden, wie es z. B. beim Wadenkrampf der Fall ist, wenn man die Muskeln entweder mittelst der Antagonisten oder, bei unterstütztem Fussballen, durch das Körpergewicht dehnt. Dasselbe wird bei Tetanus der Gefässmuskeln durch gesteigerten Seitendruck des Blutes in den Gefässen bewirkt werden. So findet auch die vorhin erwähnte Beobachtung, dass der Schmerz mit der Erhöhung des Blutdruckes und synchron mit den Pulsationen der Temporalis zunimmt, ihre rationelle Erklärung.

Uns scheint neben der von du Bois-Reymond versuchten Deutung des Schmerzes eine andere Annahme, als vielleicht noch näher liegend und ungezwungener, Erwähnung zu verdienen, welche der Eine von uns bereits an anderer Stelle*) in Kürze berührt hat. Es könnte nämlich in den Schwankungen der arteriellen Blutzufuhr, namentlich in der temporären Anämie der betreffenden Kopfhälfte, ein Moment gegeben sein, welches irritirend auf sensible Kopfnerven — sei es in der Haut, dem Pericranium, den Gehirnhäuten, den sensibeln Gehirnabschnitten selbst oder in allen diesen Theilen zusammengenommen — einwirkte, und dadurch den hemicranischen Schmerzparoxysmus veranlasste. Dass sensible Nerven durch Veränderungen der Lumina der sie begleitenden und umspülenden Blutgefässe — besonders wenn diese Veränderungen mit einer gewissen Plötzlichkeit stattfinden — in einen intensiven Erregungszustand versetzt werden und darauf mit Schmerz reagiren: diese Erscheinung können wir bei den verschiedensten Neuralgieen (Prosopalgie, Ischias u. s w.) häufig beobachten; auch die im Gefolge von Herpes zoster, besonders am Rumpfe, jedoch auch im Gesicht und den Extremitäten auftretenden Neuralgieen lassen sich sehr wahrscheinlich auf diese Quelle zurückführen: wie denn überhaupt Circulationsanomalieen, namentlich Anämie, als eines der wichtigsten Causalmomente neuralgischer Affectionen in den verschiedensten Nervengebieten längst allgemein anerkannt sind. Die Steigerung des hemicranischen Schmerzes beim Bücken, Husten u. s. w., der eigenthümliche Einfluss der Carotis-Compression liessen sich hieraus gleichfalls ableiten. In manchen Migrainefällen hört bekanntlich bei Compression der Carotis auf der leidenden Seite der Schmerz momentan auf, wird dagegen durch Compression der Carotis auf der gesunden Seite gesteigert. Wir haben jedoch auch in einem Falle die umgekehrte Be-

*) Eulenburg und Landois, die vasomotorischen Neurosen, Wiener med. Wochenschrift. 1867, No. 87.

obachtung machen können: dass nämlich der Schmerz entschieden wuchs, sobald man die Carotis derselben (der rechten) Seite comprimirte, während er bei Compression der linken Carotis sofort abnahm. Dieser Fall zeigt jedenfalls den begünstigenden Einfluss örtlicher Anämie in sehr frappanter Weise. Wahrscheinlich sind bei der Migraine die örtlichen Circulationsanomalieen als das wesentliche und allgemeine Causalmoment zu betrachten, wogegen der Tetanus der Gefässmuskeln einen mehr indirecten und auf einzelne Fälle beschränkten Einfluss übt, indem derselbe eine wichtige Quelle örtlicher Anämie und (bei nachlassendem Krampf) örtlicher Hyperämie darstellt. Die Ungleichheit und Inconstanz der pupillären, sowie der vasomotorischen Phänomene spricht in hohem Grade zu Gunsten dieser Auffassung.

Der von Brown-Séquard*) und Althann**) gegen die du Bois-Reymond'sche Theorie erhobene Einwand, dass, nach den Kussmaul-Tenner'schen Experimenten, bei einem halbseitigen Gefässtetanus im Gehirn das Eintreten epileptischer Krämpfe unausbleiblich sein würde — verdient wohl keine erhebliche Beachtung. Denn zunächst ist das Eintreten epileptischer Krämpfe bei bloss partieller Anämie einer Gehirnhälfte experimentell nicht erwiesen; sodann gestatten die experimentellen Versuche über Sympathicusreizung keine absolute Uebertragung auf pathologische Verhältnisse am Menschen, da bei einem Organ wie dem Gehirn, selbst anscheinend geringe quantitative Unterschiede in der Reizstärke und Reizdauer leicht sehr bedeutende Verschiedenheiten des Reizeffects (resp. der Krankheitssymptome) zur Folge haben könnten. — Dass übrigens eine gewisse genetische Verwandtschaft zwischen Migraine und Epilepsie überhaupt besteht, ist ganz unzweifelhaft; es genügt darauf hinzuweisen, dass bei hereditär und constitutionell prädisponirten Epileptikern Migraineanfälle schon in den frühesten Lebenjahren wie auch späterhin neben ausgebildeter Epilepsie zu den häufigsten Erscheinungen gehören, und dass in Familien, die zu constitutionell-neuropathischen Erkrankungen geneigt sind, oft einzelne Mitglieder an Migraine, andere an Epilepsie und anderweitigen, jener Gruppe angehörigen Krankheitszuständen leiden.

Schon du Bois-Reymond hat darauf aufmerksam gemacht, dass keineswegs alle Fälle von Migraine den im Obigen geschilderten

*) Brown-Séquard, De l'hemicranie ou migraine par le Dr. du Bois-Reymond, journ. de phys. 1861.

**) Althann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation. Dorpat 1871.

Symptomencomplex während des Anfalles darbieten; dass namentlich die Differenz in der Weite der Pupillen in andern, sehr ausgesprochenen Fällen periodischen halbseitigen Kopfschmerzes nicht beobachtet wurde. Er hat demnach für die dem seinen ähnlichen Fälle, wo ein Tetanus im Halstheile des Sympathicus als pathogenetisches Moment anzunehmen ist, die Bezeichnung: „Hemicrania sympathico-tonica" in Vorschlag gebracht. — Späterhin hat nun Möllendorff, anscheinend ohne jede Kenntniss der du Bois-Reymond'schen Mittheilung, in einem längeren Aufsatze*) eine Theorie der Migraine aufgestellt, welche im Wesentlichen darauf hinausläuft, „dass die Hemicranie eine theils typisch, theils atypisch, einseitig auftretende Anergie der die Arteria carotis beherrschenden vasomotorischen Nerven ist, wodurch die Arterien erschlaffen und eine arterielle Fluxion nach dem grossen Gehirn gesetzt wird". — Merkwürdigerweise ist bei dieser Definition wie in der ganzen folgenden Auseinandersetzung gar nicht von dem primären Stadium des Gefässkrampfes, des arteriellen Tetanus die Rede, welcher von du Bois-Reymond doch wenigstens in einem concreten Falle von Hemicranie so unzweifelhaft und schlagend nachgewiesen worden ist. Abgesehen von den übrigen, ziemlich vieldeutigen semiotischen Hinweisen sind namentlich folgende Punkte der Möllendorff'schen Mittheilung, falls sie sich bei weiterer Beobachtung bestätigen sollten, für die Aetiologie und Deutung der hemicranischen Erscheinungen von vorwiegendem Interesse:

1) Compression der Carotis der leidenden Seite, während des Anfalls, bewirkt augenblickliches Schwinden des Kopfschmerzes, derselbe kehrt bei Nachlass der Compression mit der ersten Pulswelle wieder. Umgekehrt wird durch Compression der Carotis der anderen (gesunden) Seite der Schmerz gesteigert. (Vgl. oben.)

2) Die ophthalmoscopische Untersuchung des leidenden Auges ergab bei einer an Migraine leidenden Person während des Anfalles eine Erweiterung der centralen Gefässe (Art. und Vena centralis retinae; letztere knotig und sehr geschlängelt, von viel dunklerer Farbe als sonst); ebenso auch Erweiterung der Chorioidealgefässe, wodurch der Augenhintergrund, statt der sonstigen dunkelbraunrothen, eine scharlachrothe Färbung zeigte; zuweilen auch eine stärkere Injection der Episcleralgefässe bis zum Hornhautrande, welche nach Aufhören des Anfalles verschwand. Das andere Auge hatte den normalen, dunkel-

*) Möllendorff, Ueber Hemicranie. Archiv für path. Anat. XLI. Band, pag. 385—395.

braunrothen Hintergrund; Art. und V. centr. wie sonst. Es ist leider vom Verf. nicht angegeben, in welchem Stadium des Anfalles — ob, wie wahrscheinlich, gegen Ende desselben? — die Untersuchung vorgenommen wurde. — Auch über das Verhalten der Pupillen hat Möllendorff keine Angaben gemacht; es wäre von Interesse zu wissen, ob in den von ihm beobachteten Fällen die Pupille der erkrankten Seite vielleicht eine Verengerung zeigte. — Wie dem aber auch sei, so scheint es nach der Möllendorff'schen Mittheilung nicht unmöglich, dass es Fälle von Hemicranie giebt, welche sich dem du Bois-Reymond'schen gerade entgegengesetzt verhalten, d. h. in denen nicht die Erscheinungen des Gefässkrampfes, des arteriellen Tetanus im Gebiete des Hals-Sympathicus, sondern der Gefässerschlaffung, der arteriellen Hyperämie durch verminderte Thätigkeit der Gefässnerven in den Vordergrund treten: Fälle, welche man im Gegensatze zu jener du Bois-Reymond'schen „Hemicrania sympathico-tonica" vielleicht als Hemicrania neuroparalytica oder angioparalytica bezeichnen dürfte. Der Schmerz würde sich hierbei freilich nicht in der von du Bois-Reymond versuchten Weise erklären lassen; dagegen ist unsere pag. 21 gegebene Deutung auch hier ausreichend, indem die vorübergehende Steigerung des Blutdrucks, die vermehrte Füllung der kleinen arteriellen (und venösen) Gefässe durch Reiz und Druck auf die nervösen Elemente der leidenden Kopfhälfte in ganz gleicher Weise zu den pathognomonischen Erscheinungen der Hemicranie Veranlassung bieten, wie es bei dem entgegengesetzten Zustande — der durch Gefässkrampf bedingten Verminderung der Blutzufuhr, der arteriellen Anämie — nach unserer Darstellung der Fall ist. Wissen wir doch auch aus anderweitigen Thatsachen, dass Abnahme und Steigerung der Blutzufuhr, Anämie und Hyperämie in ihrer Wirkung auf die Nervenelemente des Gehirns vielfach übereinstimmen; dass z. B. die bekannten fallsuchtartigen Anfälle sowohl bei der Anämie des Gehirns (nach den Kussmaul-Tenner'schen Versuchen), wie auch bei der Hyperämie desselben (durch Hemmung des venösen Abflusses vom Gehirn nach Verschliessung der Vena cava superior*) auftreten, und dass ebenso der Einfluss auf die Herzthätigkeit und Pulsfrequenz in beiden Zuständen ziemlich analog ist.**) —

Möllendorff beobachtete vom Beginn und während der Dauer des hemicranischen Anfalls eine bedeutende Verlangsamung des

*) Hermann und Escher, Pflüger's Archiv 1870, pag. 3.

**) Vgl. Landois, Centralblatt 1865, No. 44; 1867, N. 10.

Herzschlages, die normale Pulsfrequenz von 72—76 in der Minute sank auf 56—48; dabei waren die Radialarterien klein und contrahirt, während an der Carotis und Temporalis eine weiche und breite Welle gefühlt wurde. — Was die Pulsverlangsamung betrifft, für welche Möllendorff keine Erklärung giebt, so wurde dieselbe von Landois auch bei der künstlich, durch Compression der oberen Hohlvene, erzeugten (venösen) Hyperämie des Gehirns und der Medulla oblongata beobachtet, und zwar auch nach Exstirpation beider Hals-Sympathici, dagegen nicht nach vorheriger Zerstörung des verlängerten Marks oder Durchschneidung beider Vagi. Diese Verminderung der Pulsfrequenz, welche bei maximaler Blutüberfüllung des Gehirns bis zum Herzstillstand fortschreiten und mit den vorhin erwähnten fallsuchtartigen Anfällen complicirt auftreten kann, ist, wie Landois nachgewiesen hat, von einer directen — nicht reflectorischen — Reizung der Medulla oblongata und der Vagi abhängig; Durchschneidung der letzteren im Stadium der hyperämischen Pulsverlangsamung hat sofortige Pulsvermehrung zur Folge.

Da in der Medulla oblongata auch das Centrum der meisten vasomotorischen Nerven des Körpers enthalten ist, so erklärt es sich aus der Reizung jenes wichtigen Gehirntheils vollkommen, dass, wie Möllendorff angiebt, beim hemicranischen Anfall die Radialarterien klein und zusammengezogen erscheinen; dass eine nicht zu hebende Eiseskälte der Hände und Füsse, Frostschauer über den ganzen Rumpf eintreten; dass endlich auch die Schweisssecretion (manchmal mit alleiniger Ausnahme der kranken Kopfhälfte) während des Anfalles unterdrückt ist. — Der durch gesteigerten Tonus veranlassten Verengerung der peripherischen Arterien folgt, wie überall, so auch hier ein Stadium der Erweiterung, der secundären Erschlaffung. Darin mögen die gegen Ende des hemicranischen Anfalls auftretenden Erscheinungen der vermehrten Speichel- und Urinsecretion, wie auch die von Möllendorff hervorgehobene Anschwellung der Leber und Hypersecretion von Galle, die (nach Möllendorff) bei allen mit Migraine behafteten Personen sich allmälig ausbildende Plethora der Unterleibsorgane, die Neigung zu Bronchotrachealcatarrhen und Lungenemphysem, welche sich bei derartigen Personen mit der Zeit bemerkbar machen soll, ihren schliesslichen Grund haben. —

Für die Therapie der Hemicranie scheinen uns die von du Bois-Reymond und Möllendorff hervorgehobenen Gesichtspunkte noch in ganz anderer Weise fruchtbringend zu sein, als es von Seiten der oben genannten Autoren selbst in ihren citirten Arbeiten

geltend gemacht ist. Du Bois-Reymond deutet nur an, dass Heilbemühungen bei der von ihm characterisirten Migraineform auf die Regio ciliospinalis vorzugsweise gerichtet sein müssten. Möllendorff äussert sich über die Möglichkeit und die Art und Weise einer localen Therapie gar nicht; und doch beruht offenbar hierin vorzugsweise, der bisherigen ziemlich resultatlosen Allgemeinbehandlung und kritiklosen Empirie gegenüber, unsere einzige Hoffnung, und zugleich die gleichsam experimentelle Prüfung jener Auffassung, welche das Wesen der Migraine in einer periodisch wiederkehrenden Neurose der Kopfgefässe, demnach in einer Affection des Hals-Sympathicus oder der centralen Ursprungsstelle der Kopfgefässfasern (regio ciliospinalis des Rückenmarks) findet. Schon Bernatzik*) versuchte es, von der du Bois-Reymond'schen Theorie aus die bekannten Wirkungen des Coffeins, wie auch des Chinins, beim Migraine-Anfall zu erklären, indem er hierbei besonders auf das dem primären Gefässkrampf folgende Stadium der Erschlaffung, der vermehrten Blutfülle der Hirngefässe Bezug nahm, und dabei den Effect jener Mittel wesentlich als auf einer Erregung der vasomotorischen Nerven, einer Steigerung des arteriellen Tonus beruhend bezeichnete. Es wäre jedoch wohl möglich, dass die Wirkung der genannten Mittel sich vorzugsweise in jenen Migraineformen geltend machte, welche wir als angioparalytische oder neuroparalytische bezeichnen, in denen also während des Anfalls selbst die Erscheinungen der Gefässerschlaffung und dadurch bedingter arterieller Hyperämie der leidenden Kopfhälfte in den Vordergrund treten. Die therapeutischen Beobachtungen müssen in dieser Beziehung unzweifelhaft künftighin noch strenger auseinandergehalten und gesondert werden.

Wir selbst beobachteten kürzlich einen, unzweifelhaft der letzteren Categorie angehörigen Fall, in dem das Chinin einen ganz überraschend prompten Effect zeigte. Es handelte sich um einen achtjährigen Knaben, der an täglich wiederkehrenden hemicranischen Anfällen in der linken Kopfhälfte litt, die regelmässig in den Nachtstunden (um Mitternacht) eintraten und bis in den Vormittag des folgenden Tages hinein mit allmälig abnehmender Intensität anhielten. Der Knabe hatte vorher angeblich eine „Scarlatina sine exanthemate" überstanden und litt ausserdem an einem Torticollis spasticus durch Contractur des linken M. sternocleidomastoides; anderweitige ätiologische Momente waren nicht zu ermitteln. Für gewöhnlich erschienen beide Gesichtshälften gleich gefärbt und blass; in der Höhe der Anfälle war jedoch die

*) Bernatzik, Wiener med. Presse, 1867 No. 28. — Die Versuche von Koschlakoff (Virchow's Archiv, 1864, 31. Band, pag. 436), von Bernatzik, Aubert (Pflüger's Archiv 1872, V., p. 608) u. A. ergaben hinsichtlich des Coffeins einen directen Einfluss auf Steigerung der Herzthätigkeit und des arteriellen Blutdrucks.

linke Gesichtshälfte und das Ohr der linken Seite stark geröthet, und (namentlich das letztere) heiss anzufühlen, während nach Beendigung des Anfalls das Verhältniss sich öfters entschieden umkehrte. Die obere Gesichtshälfte (Stirn- und Orbitalgegend) nahm an diesen Veränderungen keinen ausgesprochenen Antheil; auch waren Differenzen im Lumen der Pupillen nicht zu constatiren. Nach Darreichung einer Dosis von 0,5 Chin. sulf. blieb der in der Nacht erwartete Anfall aus; in der folgenden Nacht trat jedoch ein Anfall, ganz in der obigen Art, ein. Es wurde noch eine zweite, gleiche Dosis Chinin verordnet, worauf noch einmal ein sehr schwaches Recidiv und alsdann völlige, bis jetzt (5 Monate hindurch) dauernde Cessation der Anfälle erfolgte.

Von dem oben berührten Gesichtspunkte ausgehend, dürfte sich auch in Fällen, welche der angioparalytischen Migraineform angehören, der Gebrauch eines anderen Mittels ganz besonders zu weiteren Versuchen empfehlen, nämlich das Extractum Secalis cornuti aquosum, von dem wir wissen, dass es eine zusammenziehende Wirkung auf die Blutgefässe ausübt: eine Wirkung, die, wie P. Vogt*) kürzlich nachgewiesen hat, durch Vermittelung des vasomotorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata stattfindet. Woakes**) will von diesem Mittel bei der Migraine (wie auch bei einigen andern Neuralgieen) sehr günstige Wirkungen beobachtet haben.

Dagegen scheint ein anderes, erst der jüngsten Zeit angehöriges Mittel, dazu bestimmt, gerade bei der sympathico-tonischen Form der Migraine, wenigstens als Palliativ, eine wichtige Rolle zu spielen. Es ist dies das von Richardson dargestellte Amylnitrit oder salpetrigsaure Amyloxyd (eine gelbliche scharfriechende Flüssigkeit, die sich bei der Destillation von Salpetersäure mit Amylalcohol und beim Einleiten von salpetrigsaurem Gas in Amylalcohol bildet). Dieses Mittel wirkt nach Richardson***) und Lauder Brunton†) auf die contractilen Elemente der Blutgefässe, indem es den arteriellen Druck durch Erschlaffung derselben und durch Verminderung der Circulationswiderstände herabsetzt; es verursacht beim Einathmen insbesondere intensive Röthung des Gesichts mit hochgradigem Hitzegefühl in Gesicht und Kopf, Injection der Conjunctiva, Pulsbeschleunigung um 20—30 mit verminderter Spannung der Radialis, Hustenreiz; weiteres Einathmen kann ohnmachtähnliche Erscheinungen zur Folge haben.

*) Vogt, Berl. klinische Wochenschrift 1872, No. 10.

**) Woakes, British med. journ. 1868, Vol. II., pag. 360 und 361.

***) Richardson, on method of study in therapeutics and some additions to means of cure, Med. Times and Gaz. 1870, II., pag. 469.

†) T. L. Brunton, bei Ludwig, Arbeiten des physiologischen Instituts zu Leipzig, 1869, pag. 101.

Richardson empfahl das Mittel, gestützt auf einen günstig verlaufenen Fall von Foster, u. A. bei Tetanus; Brunton benutzte dasselbe mit Erfolg bei Angina pectoris (vgl. den betreffenden Abschnitt); O. Berger*) wandte dasselbe in einem, offenbar der sympathico-tonischen Form angehörigen Migrainefalle mit fast momentanem Erfolge an.

Die Kranke, eine 24jährige unverheirathete Dame, litt seit vielen Jahren regelmässig zur Zeit der (übrigens normalen) Periode, wie auch in der Zwischenzeit an heftiger linksseitiger Migraine. Die Anfälle begannen gewöhnlich des Morgens, steigerten sich zur Mittagszeit bis zum höchsten Grade, und dauerten mit immer noch bedeutender Intensität bis zum späten Abend; auch am folgenden Tage war die Patientin noch sehr entkräftet. Während des Anfalles sah die linke Gesichtshälfte bleich und verfallen aus, die Art. temporalis sprang stark hervor, fühlte sich hart an und pulsirte in lebhaftester, der Patientin fast hörbarer Weise. Häufig empfand sie Frostschauer am ganzen Körper. Eine deutliche Röthung des Gesichts oder Ohrs der betreffenden Seite trat nicht ein, sondern die Kranke bot den ganzen Tag ein gleiches Aussehen. Dagegen beobachtete sie, „dass bisweilen die linke Gesichtshälfte und das linke Ohr in der schmerzfreien Zeit, oft ohne anzugebenden Grund, bisweilen bei Gemüthsaffecten, sich deutlich und intensiv rötheten und von der Färbung der rechten Gesichtshälfte wenig abstachen. Patientin inhalirte fünf Tropfen des Amylnitrit und der Schmerzparoxysmus war wie „weggebannt". Sie fühlte nach der Inhalation, wie ihr das Blut in's Gesicht stieg, und eine gewisse Eingenommenheit des Kopfes, aber die heftigen, reissenden und bohrenden Schmerzen der Migraine selbst waren verschwunden; Erbrechen trat nicht ein. Sie konnte ihre Mittagsmahlzeit einnehmen, sah sich aber gezwungen, sich bis gegen Abend ruhig hinzulegen, da sie sich in einem nicht unangenehmen, rauschähnlichen Zustande befand. Dabei sah sie auffallend blass aus, verspürte aber sonst keinerlei üble Nachwirkung und war Tags darauf vollständig wohl. Berger gab der Patientin den Rath, beim nächsten Anfalle nur 3 Tropfen zu inhaliren, und wenn diese keine günstige Wirkung erzielten, nach ¼ Stunde die Inhalation zu wiederholen, eventuell auf 6—8 Tropfen zu verstärken."

Ausser Berger loben auch Vogel und Holst**) die günstige Wirkung des Amylnitrit bei Migraineanfällen. Holst machte damit Versuche an sich selbst und an 5 Patienten, welche das Bild des Gefässmuskelkrampfes darboten. Bei Einathmungen von 3—5 Tropfen entsteht nach Holst ein Gefühl, wie wenn das Blut in den Kopf schiesst; das Gesicht wird roth, ja es vergehen — wenn die Inhala-

*) O. Berger, das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemicranie, Berl. klin. Wochenschrift 1871, No. 2.

**) Holst, über das Wesen der Hemicranie und ihre electrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode, Dorpater med. Zeitschrift 1871, Band II., pag. 261—288.

tionen nicht ausgesetzt werden — für einen Augenblick die Sinne; in demselben Moment ist aber auch der Kopfschmerz wie weggewischt. Bei Holst selbst und bei einer Patientin kehrte der Schmerz jedoch nach einigen Minuten, bei Bewegungen, in der früheren Stärke wieder; bei zwei anderen Patienten, die sich ruhig verhielten, recidivirte er erst nach einer Stunde; bei einer Patientin, die auch strenge Ruhe einhielt, war nicht nur der diesmalige Paroxysmus abgeschnitten, sondern der nächste Anfall blieb auch länger als gewöhnlich aus und wurde gleichfalls durch Einathmen des Amylnitrit coupirt.

Holst beobachtete auch an sich selbst, dass bei ausgesprochenen Migraine-Anfällen der reichliche Genuss irgend eines warmen Getränkes in dem Moment Erleichterung verschaffte, wo eine allgemeine Transpiration eintrat. Er erklärt diese günstige Wirkung durch Erschlaffung des vorher in tonisch contrahirtem Zustande befindlichen Gefässsystems. — Auch die von A. Mayer*) gerühmten günstigen Wirkungen der Kohlenoxyd-Einathmungen dürften darauf zurückzuführen sein, dass dieses Gas, welches bekanntlich lähmend auf die vasomotorischen Nerven wirkt, einen zeitweise in denselben vorhandenen Krampfzustand beseitigt.

Ein anderes Mittel, welches bei den verschiedenen Migraineformen eine hervorragende Bedeutung in Anspruch nehmen darf, ist der constante galvanische Strom. Es scheint dieses Mittel sogar fast wie kein anderes zur Behandlung der Hemikranie gleichsam prädestinirt, insofern wir durch dasselbe am lebenden Menschen einen wesentlichen und mächtigen, örtlich begränzten, quantitativ und qualitativ differenzirbaren Einfluss auf den Hals-Sympathicus und auf die oberen Abschnitte des Rückenmarks auszuüben vermögen. Die Elektrotherapie hat sich denn auch, theils mit, theils ohne Zugrundelegung der du Bois-Reymond'schen und Möllendorff'schen Theorie, jenes Leidens vielfach bemächtigt, und empirisch gewisse Proceduren bei demselben mit Erfolg vorgenommen. Hierher gehören die Mittheilungen von Benedikt**), Frommhold***), Fieber†), M. Rosenthal††) und Anderen. Eine wirklich methodische und als rationell zu bezeichnende Anwendung des constanten Stroms auf Grundlage

*) A. Mayer, Wiener med. Presse 1865, No. 46, pag. 1123.

**) Benedikt, Elektrotheraphie, Wien 1868.

***) Frommhold, die Migraine u. ihre Heilung durch Electricität, Pest 1868.

†) Fieber, Compendium der Elektrotherapie, Wien 1869, pag. 120.

††) M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten, Erlangen 1870.

der verschiedenen diagnostisch unterscheidbaren Migraineformen — wie sie der Eine von uns bereits an anderem Orte als unbedingt nothwendig hervorhob*) — ist zuerst von Holst**) im Anschluss an die polare Brenner'sche Methode practisch durchgeführt worden.

Das von Holst geübte Verfahren bestand darin, dass die differente Electrode (balkenförmig) auf den Halstheil des Sympathicus, am inneren Rande des M. sternocleidomastoides, in grösserer Berührungsfläche aufgesetzt — und mit der indifferenten Electrode im Handteller geschlossen wurde. Bei der Hemicrania sympathico-tonica wurde nun die Anode am Sympathicus postirt, die Kette (mit 10—15 Elementen) plötzlich geschlossen, und nach 2 — 3 Minuten langer Dauer des Stromes ein allmäliges Ausschleichen desselben herbeigeführt: ein Verfahren, welches dem von Brenner bei Reizzuständen des Acusticus geübten nachgebildet ist. — Bei der Hemicrania neuroparalytica wurde dagegen die Kathode am Sympathicus applicirt und die Kette nicht nur im metallischen Theile plötzlich geschlossen, sondern auch durch wiederholte, auf einanderfolgende Schliessungen und Oeffnungen, eventuell selbst durch Stromwendung, eine stärkere Reizung erzielt. Das erstere Verfahren, welches eine directe Verminderung der Erregbarkeit anstrebt, brachte Holst jedoch häufiger zur Anwendung, namentlich auch in Fällen, wo der Zustand der Gefässmusculatur ein zweifelhafter war, da er als primäre Ursache jeder Hemicranie, auch derjenigen, die sich secundär in dem paralytischen Zustande manifestirt, eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems gewisser Gefässbezirke am Kopfe (Hirnabschnitte) betrachtet, und durch Herabsetzung dieser abnormen Erregbarkeit auch die Neigung zu dem secundär eintretenden Erschlaffungszustande der Gefässwände wahrscheinlich gehoben wird.

Die Beobachtungen von Holst, welche sich auf etwa 30 Fälle beziehen, sprechen in ihrer Totalität sehr zu Gunsten der vorstehend skizzirten Applications-Methoden. Wir verweisen in Betreff der Details auf das Original, und bemerken nur, dass in allen Fällen, die das Bild des Gefässkrampfes darboten, bei Anodenschliessung auf dem Halstheil des Sympathicus schon nach einigen Secunden subjectives Wohlbefinden eintrat, öfters verbunden mit Wärmegefühl im Kopf, Wärme und Röthung des Ohres. In einem Falle von äusserst hefti-

*) A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, Berlin 1871, pag. 131 ff.

**) Holst, l. c. pag. 275 ff.

ger, fast permanenter, nur noch in Form von Exacerbationen und Remissionen auftretender Hemicranie bei einem 17jährigen Mädchen, die den neuroparalytischen Character zeigte (Röthung des Gesichts und Hitzegefühl im Kopf während der Insulte), bewirkten plötzliche und wiederholte Kathodenschliessungen auf dem Sympathicus eine bedeutende Erleichterung, die Anfangs freilich nicht lange anhielt; nach mehrwöchentlicher regelmässiger Anwendung des Stromes erfolgte jedoch soweit eine bleibende Besserung, dass die schmerzfreie Zeit allmälig länger währte, als die einzelnen Schmerzanfälle, und später erzielte die Anwendung von Stromwendungen wiederum einen deutlichen Nachlass.

Dritter Abschnitt.

Die Basedow'sche Krankheit.*)

Mit dem Namen der Basedow'schen Krankheit bezeichnet man bekanntlich den Symptomencomplex von Herzpalpitationen, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. Eine Reihe anderer Störungen, namentlich im Gebiete des Nervenapparats und beim weiblichen Geschlechte in der Genitalsphäre, sind zwar häufige, aber nicht gerade stets hervorstechende, nicht für diese Krankheit ausschliesslich charakteristische, zum Theil sogar erst secundäre Erscheinungen. Die drei genannten Cardinalsymptome sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle combinirt, doch kann jedes derselben hin und wieder fehlen**), oder nur in sehr geringem, die Grenzen der physiologischen Breite kaum überschreitendem Grade vorhanden sein, ja es kann selbst nur Exophthalmus für sich bestehen***); in letzterem Falle bleibt ihm der Charakter eines Symptoms der Basedow'schen Krankheit (zum Unterschiede von einer local-intrabulbären Ursache) dadurch erhalten, dass

---

*) Warburton Begbie, Edinb. med. Journ. 1868. April. pag. 890 und Emmert, Archiv für Ophthalmologie 1871. Bd. XVII. 1. pag. 203, haben darauf aufmerksam gemacht, dass schon Parry (1825) 8 Fälle der oben genannten Krankheit unter dem Titel „Enlargement of the thyroid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart" veröffentlicht hat. Unter diesen Fällen ist Exophthalmus nur einmal notirt.)

**) Unter 58 von v. Dusch zusammengestellten Fällen fehlten Exophthalmus 4 mal, Struma und Herzpalpitationen je 3 mal. (Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868, pag. 354.)

***) Praël, Archiv für Ophthalmologie. 1857, Bd. III., pag. 208. Fischer De l'exophthalmos cachectique, Archives générales de méd. 1859, pag. 521 und 652 (Beobachtung V. von Dégranges und Sichel, pag. 533).

er fast ausnahmslos doppelseitig und mit anderweitigen Allgemeinstörungen verbunden ist.

Gewöhnlich ist die Reihenfolge der drei Cardinalsymptome die, dass zuerst Herzpalpitationen (ohne oder mit Herzhypertrophie begleitet), nach einiger Zeit Struma und zuletzt Exophthalmus auftreten; in seltenen Fällen aber entwickeln sich alle Symptome ziemlich gleichzeitig in wenigen Tagen und selbst noch kürzerer Zeit, noch seltener erscheinen Struma und Exophthalmus vor der Herzaffection und am seltensten ist der Exophthalmus das früheste*) Zeichen.

Die Gesetzmässigkeit in der Reihenfolge dieser Symptomen-Trias bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schliesst jede Annahme von einer nur zufälligen Combination von vornherein aus und weist auf eine diesen Symptomen gemeinschaftliche Quelle hin. Alles, was gegen die pathologische Einheit der Basedow'schen Krankheit vor längerer Zeit, namentlich in der Discussion der Pariser Academie der Medicin**) geltend gemacht wurde, konnte schon die damaligen Erfahrungen kaum erheblich erschüttern, geschweige unsere heutigen Anschauungen modificiren.

Ueber die Natur und den Ausgangspunkt dieser merkwürdigen Krankheit sind seit der ersten genauen Beschreibung mannigfache Theorieen ausgesprochen worden, von denen wir die wichtigsten kurz berühren wollen.

Am nächsten lag es, das Wesen dieser Krankheit, in Rücksicht auf manche pathologische Analogieen, in einer fehlerhaften, der chlorotischen ähnlichen Blutmischung zu suchen. Schon Basedow nahm eine solche an, und mehr oder weniger schlossen sich spätere Beobachter auch noch bis in die neueste Zeit dieser Auffassung an***),

---

*) U. A. Mackenzie, ref. bei Fischer a. a. O. pag. 544. Beobachtung XI. Chvostek, Wiener med. Presse 1869 No. 40. pag 951.

**) Gaz. méd. 1862, No. 30—36, Gaz. hebd. 1862, No. 30—36 und 38, Union méd. 1862, pag. 119, 138, 156, 171, 172, 220, 271, 318, 350, 396 und 446. Arch. génér. 1862, Vol. II. pag. 244, 359, 362, 365, 488 und 490. Gaz. des hôp. 1862. No. 83 pag. 330. No. 84 pag. 333. No. 86 pag. 343. No. 89 pag. 351 und 356.

***) v. Basedow, Casper's Wochenschrift 1840, No. 13, pag. 197, und No. 14, pag. 220 und 1848 No. 49, pag. 769. Helfft, Casper's Wochenschrift 1849, No. 29 und 30, pag. 450. Lubarsch, Casper's Wochenschrift, 1850, No. 4, pag. 60. Cooper, On protrusion of the Eyes, in connexion with Anaemia, palpitation and Goitre, The Lancet 1849, 26. Mai, p. 551. L. Gros, Note sur une maladie peu connue etc. Gaz. méd. 1857, No. 14, p. 231.

ja wir sind so gewöhnt, einen Theil des Symptomencomplexes in dieser Krankheit auf eine anämische Grundlage zurückzuführen, dass wir die antichlorotischen Mittel auch hier in Anwendung ziehen. Und in der That spricht Manches für diese Auffassung, namentlich das überwiegende Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlecht, die häufigen Störungen in der Menstruation, sowohl im Verlauf als namentlich vor dem Beginn der Krankheit, der bisweilen beobachtete günstige Einfluss der Gravidität*) u. s. w.

Indessen gewichtvolle Thatsachen sprechen gegen eine primäre chlorotische Basis. Zunächst zeigt sich die Krankheit, was ihre Kardinalsymptome betrifft, in ganz gleicher Weise, wenn auch viel seltener, beim männlichen Geschlechte, ferner bei Frauen ausserhalb der klimakterischen Periode**) und bei Kindern***). Ferner kommt bei der Chlorose niemals Exophthalmus und nicht häufig Struma vor; und was wir geradezu als entscheidend für die Annahme einer Basedow'schen Struma gegenüber der chlorotischen Struma erklären müssen, ist, dass man über der ersteren stets sehr laute, theils arterielle, theils venöse Geräusche hört, während dieselben bei der letzteren fast stets (mit wenigen Ausnahmen) ganz fehlen. Auch kommt bei Chlorose kaum jemals eine so dauernd frequente und verstärkte Herzthätigkeit vor; eine Pulsfrequenz von 120 ist bei Morbus Basedowii etwas Gewöhnliches, aber selbst 140 Pulsschläge†) und darüber sind nicht selten, in einem Falle wur-

---

Praël a. a. O. pag. 210. Fischer a. a. O. p. 673. Hiffelsheim, Considerations sur la nature du goître exophthalmique, Gaz. hebd. 1862, No. 30, p. 468 ff. Beau, Gaz. méd. 1862, No. 34, p. 535. Warburton Begbie, On vascular Bronchocele and Exophthalmos, Edinburgh med. Journ. Vol. IX. Septbr. 1863, p. 198—219. Mackenzie, Taylor u. A. citirt bei Begbie a. a. O. p. 201.

*) Charcot, Heureuse influence d'une grossesse survenue pendant le cours de la maladie de Basedow, Gaz. hebdom. 1862, No. 36, p. 562. Derselbe in Gaz. méd. 1856, p. 584. Trousseau, Leçons sur le goître exophthalmique. Union méd. 1860, T. VIII. p. 437. Corlieu, referirt in Canstatt's Jahresbericht 1864, 4. Bd. p. 172.

**) Stokes, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm, Würzburg 1855. p. 229 (60jährige Frau).

***) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel Dieu, Paris 1868, Troisième Edition, T. II. p. 545 (14jähriger Knabe), Rosenberg, Berliner klinische Wochenschrift 1865, No. 50 (7jähriges Mädchen), Deval (citirt bei Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1866, p. 780, 2½jähriges Mädchen).

†) Stokes a. a. O. p. 234. Parry ebendaselbst citirt p. 232. Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862, p. 308.

den 200 Pulse*) in der Minute beobachtet, und in einem anderen**) war die Pulsfrequenz mitunter sogar unzählbar. Auch scheint, wie schon früher***) beobachtet, diese vermehrte Herzaction den gewöhnlichen pulsherabsetzenden Mitteln häufig zu widerstehen, wovon wir uns selbst bei mehreren Kranken mit über 120 Pulsen in der Minute während einer langen Beobachtungszeit überzeugt haben. Man hat ferner die Basedow'sche Krankheit bei blühenden oder wenigstens durchaus keine anämischen Symptome darbietenden Personen†) beobachtet; man hat sie oft acut, in wenigen Tagen und selbst plötzlich nach psychischen Erregungen††) und anderen Ursachen†††), auch nach traumatischen*†) Einwirkungen sich entwickeln sehen. Die vielfachen

*) M'Donnell, Observations on a peculiar form of disease of the Heart, attended with enlargement of the Thyroid Gland and Eyeballs, Dublin Journ. of med. sc. Vol. XXVII. p. 203.

**) Gildemeester, Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde (von Donders und Berlin). Utrecht 1864, Bd. III. p. 416.

***) v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie 1857, Bd. III. Abth. II. p. 283. Ebenso Geigel, Würzb. med. Zeitschrift 1866, 7. Bd. p. 73. Cerf Lewy, De la cachexie exophthalmique, Thèse, Strassbourg 1861, referirt in Canstatt's Jahresbericht 1863, 4. Bd. p. 156 ff. Fritz, Relation d'un cas du goitre exophthalmique, Gaz. des hôpitaux 1862, No. 88, p. 349.

†) Unter Anderen Romberg und Henoch, Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen, Berlin 1851, p. 197. W. Moore, Dublin quarterly Journ. 1865 Novbr. p. 350. Friedreich, Lehrb. d. Herzkrankheiten. Erlangen 1867, p. 308. Teissier, Gaz. méd. de Lyon 1863 No. 1—2 (citirt bei Trousseau, Clinique méd. T. II. p. 533).

††) Brück, Casper's Wochenschrift 1840, No. 28 und Deutsche Klinik 1862, p. 208. Peter (Trousseau) Gaz. hebdom. 1864, No. 14. (in einer Nacht). Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. 1866, No. 48 und 49 v. Graefe Berliner klinische Wochenschr. 1867, No. 31 (nach forcirter Cohabitation). Handfield Jones, Records of a case of Proptosis, Goitre, Palpitation etc. Med. Times and Gaz. 1864 p. 6 und 30. Thomas Laycock, Clinical Lectures on Exophthalmos etc. and on so-called Anaemic Pulsations and Palpitations. Med. Times and Gaz. 1864, 24. Septbr. p. 323 ff. (nach heftigem Schrecken). Solbrig, (acuter Morbus Basedowii nach psychischer Aufregung bei einem 8jährigen Knaben und vollkommene Genesung nach 10 Tagen; die Mutter des Knaben litt ebenfalls an Basedow'scher Krankheit) Zeitschr. für Psychiatrie 1870/71, Bd. 27, pag. 5.

†††) Taylor, Med. Times and Gaz. 24. Mai 1856. Adams citirt bei Stokes a. a. O. p. 242. Mackenzie cit. bei Fischer a. a. O. p. 544. Schnitzler, Wiener med. Halle 1864, No. 27 ff.

*†) James Begbie, Case of Anaemic Pulsation, Enlargement of the Thyroid Gland and Eyeballs, Edinburgh med. Journ. 1855. Case book p. 33 bis 36 (Verletzung d. Hinterhauptes). v. Graefe, Archiv f. Ophthalmologie 1857, 3. Bd. p. 294 ff. (Nach Application v. Blutegeln wegen einer Kopfverletzung).

anderen, wenn auch nicht bei allen Kranken vorhandenen Erscheinungen, Abmagerung trotz Heisshungers, vermehrter Durst, Hitzegefühl, Neigung zu Schweissen, vermehrte Respirationsfrequenz, vollends die mannigfaltigen, mitunter sehr hochgradigen nervösen Symptome und psychischen Alterationen kommen bei Chlorose doch auch nicht vor. Gewiss also ist Anämie in der Basedow'schen Krankheit nicht das Primäre, sondern, wo sie vorkommt, nur eine Folgeerscheinung, wie in einer Reihe anderer chronischen Krankheiten.

Eine weitere Theorie (Stokes)*), welche den Ausgangspunkt der Erkrankung in das Herz verlegte und sie als eine Functionsstörung desselben auffasste, konnte, ganz abgesehen davon, dass damit der physio-pathologische Zusammenhang noch nicht erklärt ist, schon den Thatsachen nicht Rechnung tragen. Denn mitunter entwickeln sich die Herzpalpitationen mit den übrigen Symptomen gleichzeitig und selbst später, und vor Allem führen die durch Herzfehler bedingten Palpitationen doch niemals zum Exophthalmus.**)

So kam man denn immer mehr dahin, den Ausgangspunkt der Erkrankung in das Nervensystem zu verlegen, eine Auffassung, die um so berechtigter war, als die meisten Kranken dieser Art mehr oder weniger an nervösen Symptomen mannigfacher Art leiden, worauf schon Basedow aufmerksam gemacht hat, Symptome, die man nicht als Folge der Herzpalpitationen auffassen kann. Nicht selten leiden diese Kranken sogar an psychischen***) Störungen, die man selbst bis

*) Stokes a. a. O. p. 244.

**) Hingegen scheinen Herz und Schilddrüse in einer gewissen Beziehung zu einander zu stehen, da man nach Schwinden der Struma in Folge von Jodgebrauch Herzpalpitationen eintreten sah, und auch bei der Basedow'schen Struma das Jod in einigen Fällen sehr bedeutende Verschlimmerung herbeiführte. (Vgl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. III., pag. 78.)

***) Aus der neueren Literatur ist namentlich der Fall von Geigel, welcher einen Gelehrten betraf (s. pag. 57.) bemerkenswerth (Exaltationszustände, zuletzt „vollständiger Wahnsinn"). In dem Fall von Gildemeester (Archiv für die holländischen Beiträge Utrecht 1864. Bd. III. pag. 415 und 417) waren dem Leiden einige Jahre vorher epileptische Anfälle vorausgegangen, die ein Jahr nach der Entwickelung des Morbus Basedowii verschwanden und nicht wiederkehrten. Sehr interessante Fälle von Basedow'scher Krankheit mit Geistesstörung combinirt theilen Solbrig (Zeitschrift für Psychiatrie 1870/71 Bd. 27. pag. 5) und Andrews (American Journ. of insanity Jul. 1870. pag. 1.) mit. Wir selbst haben gegenwärtig einen Fall von Basedow'scher Krankheit bei einer Frau in Behandlung, wo sehr heftige Exaltationszustände, zugleich von Muskelzuckungen im Gebiete verschiedener Nerven, namentlich des Facialis begleitet, bestehen und mit depressiven psychischen Zuständen (Melancholie) abwechseln.

zur heftigsten Manie sich hat entwickeln sehen, und die andererseits an Intensität wieder abnahmen, wenn eine Besserung in den 3 Hauptsymptomen der Krankheit eintrat. Diese nervösen Symptome wurden bald auf eine hysterische*) Grundlage, bald auf einen allgemeinen Schwächezustand**) des Nervensystems, bald auf einen Sitz im Rückenmark***) zurückgeführt.

Eine neue Auffassung über die Natur der Basedow'schen Krankheit hatte inzwischen Koeben †) mitgetheilt. Er verlegte ihren Sitz in den Hals-Sympathicus und motivirte diese Ansicht durch die anatomischen Beziehungen, in welchen das Herz, die Schilddrüse und der Augapfel zu Sympathicusästen stehen. Die Struma, glaubte er, übe auf den Hals-Sympathicus einen Druck und dadurch entstehe Exophthalmus, auch spätere Beobachter††) erklärten den Exophthalmus durch Druck der Struma auf die Halsgefässe und Halsnerven.

Dass aber der Exophthalmus kein Druckphaemomen sein kann, ergiebt sich aus mannigfachen, zum Theil schon genannten Thatsachen. Die Struma tritt nämlich häufig mit Exophthalmus zugleich, mitunter später, selbst erst nach vielen Jahren†††) ein, ja sie kann vollkommen fehlen*†) trotz des Bestehens von hochgradigem Exophthalmus. Ferner erzeugt die gewöhnliche, so häufig endemisch vorkommende Struma, die in vielen Fällen härter an Consistenz und auch grösser ist, als die Basedow'sche Struma, doch höchst selten und auch dann nur einen sehr geringfügigen Exophthalmus. Und gerade in denjenigen Fällen, wo nachgewiesenermaassen der Hals-Sympathicus durch eine Geschwulst, sei es durch die Schilddrüse, oder durch Lymphdrüsenanschwellungen

---

*) Brück, Casper's Wochenschrift 1840, No. 28 und 1848, No. 18.

**) Handfield Jones, on a case of proptosis, goitre, palpitations, Lancet, 1860. 8. December. Fletcher, on exophthalmic goitre. British med. Journ. 1863. 13. Mai.

***) Laycock, on the Cerebro-Spinal Origin and the Diagnosis of the Protrusion of the Eyeballs termed Anaemic. Edinb. med. Journ. 1863. Vol. VIII. Febr. pag. 681. Derselbe: on the Causes and nature of the Vascular Kind of Bronchocele and of the Pulsations and Palpitations termed Anaemic, Edinb. med. Journ. Vol. IX. Juli pag. 1.

†) Koeben, de Exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Diss. inaug. Berlin 1855, pag. 22—27.

††) Piorry, Discussion sur le goître exophthalmique, Gaz. hebdom. 1862. No. 30, pag. 477. Cros, Hypertrophie du corps thyroïde accompagnée de neuropathie du coeur et d'exophthalmie. Gaz. hebd. 1862. No. 35. pag. 541.

†††) Desmarres, citirt bei Fischer, a. a. O. pag. 531. Beobachtung III.

*†) v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten pag. 531.

u. s. w. comprimirt wurde, fehlte der Exophthalmus ganz oder er war äusserst gering, wie z. B. in dem von uns beobachteten pag. 5 beschriebenen Falle; hingegen hat man in solchen Fällen ein anderes Phaenomen beobachtet, nämlich eine Dilatation der Pupille, in Folge von Reizung der im Hals-Sympathicus verlaufenden pupillären Fasern (vgl. pag. 5), ein Phaenomen, welches, wie später besprochen werden wird, bei der Basedow'schen Krankheit gerade fehlt. Ferner nimmt der Exophthalmus nicht gleichmässig mit einem Abschwellen der Struma ab, was man doch erwarten sollte, wenn er das Produkt einer Druckwirkung wäre, ja es wurde gleiche Intensität des Exophthalmus in einem Falle beobachtet*), trotzdem die Struma verschwunden und der Herzschlag auf die normale Frequenz dauernd gesunken war. Andererseits sah man den Exophthalmus verschwinden und den Allgemeinzustand sich bessern, ohne dass die Struma an Umfang abnahm.**) So Manches sich ferner noch im Einzelnen gegen die weiteren Ausführungen von Koeben einwenden liesse, so hatte die ganze Darstellung doch schon eine physiologische Grundlage. — Bald darauf machte auch v. Graefe***) auf eine mögliche Betheiligung des Sympathicus in dieser Krankheit aufmerksam. —

Von französischen Aerzten sprach zuerst Aran†), nachdem inzwischen die Bernard'schen Versuche am Sympathicus etwas Analoges wie in der Basedow'schen Krankheit gezeigt hatten, die Ansicht aus, dass diese Affection in einem Reizungszustand des Sympathicus bestehe. Den Exophthalmus leitete er von einer Contraction des Musculus orbitalis ab, eines kurz vorher von H. Müller entdeckten glatten Augenmuskels. — Auch Trousseau††) hielt die Basedow'sche Krankheit für ein Leiden des Sympathicus; Struma und Exophthalmus sind nach seiner Anschauung Phaenomene von Congestion zur oberen Körperhälfte, während die Menstruations-Störungen resp. die Amenorrhöe bei dieser Krankheit die Folge der geringen Blutzufuhr zur unteren Körper-

---

*) Charcot, Mémoire sur une affection caracterisée par des palpitations du coeur etc. Gaz. méd. de Paris 1856, No. 38, pag. 583 und No. 39, pag. 599.

**) Taylor, med. Times and Gaz. 1856, pag. 516.

***) v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie 1857, 3. Band, pag. 280.

†) Aran, De la nature et du traitement de l'affection connue sous le nom de goitre exophthalmique. Sitzungsbericht der Pariser Akademie der Medicin in Gaz. hebdom. 1860, No. 49, pag. 795, Gaz. méd. 1860, pag. 712, Archives générales 1861, Jan. pag. 106.

††) Trousseau, Gaz. méd. 1862, pag. 474 und Clinique médicale Tome II. pag. 528.

hälfte sind. Seit dieser Zeit, namentlich nach den weiteren Bernard-schen Experimenten am Sympathicus ist die Ansicht, dass die Basedow'sche Krankheit eine Affection des Sympathicus sei, allgemeiner geworden und hat auch durch pathologisch-anatomische Erfahrungen eine thatsächliche Grundlage gewonnen.

Aber der Begründung dieser Auffassung stehen von physiologischer Seite manche Schwierigkeiten entgegen, denn die Principalerscheinungen der Basedow'schen Krankheit lassen sich nicht vollkommen den experimentellen Ergebnissen am Sympathicus vergleichen; einzelne Erscheinungen bleiben sogar ganz unerklärt. Die Schwierigkeiten, das pathologische Bild mit dem Erfolge des Experiments am Hals-Sympathicus in Einklang zu bringen, liegen vor Allem darin, dass einzelne Erscheinungen dem Lähmungszustande, also dem Erfolge der Durchschneidung des Sympathicus, andere dem Reizungszustande, also dem Erfolge der Galvanisation des Sympathicus entsprechen. Bei Durchschneidung sieht man z. B. niemals Exophthalmus, Hervorwölbung der Cornea, Erweiterung der Lidspalte, sondern gerade das Gegentheil, Retraction des Bulbus, Abplattung der Cornea, Verkleinerung der Lidspalte eintreten, und Erweiterung der Kopfgefässe, — bei Reizung des Sympathicus hingegen treten die umgekehrten Erscheinungen ein, nämlich Verengerung der Gefässe und Exophthalmus. Indessen lassen sich manche dieser Gegensätze gerade nach den neueren Experimenten von Bernard*), zum Theil wenigstens, vereinigen, wie wir später zeigen werden. — Der Grundversuch von Bernard, welcher für die Erklärung des Symptomencomplexes der Basedow'schen Krankheit in Betracht kommt, ist folgender:

Die Durchschneidung des Hals-Sympathicus erzeugt eine Erweiterung der Hals- und Kopfgefässe der symmetrischen Seite mit einer beträchtlichen Temperaturerhöhung, die im Ohre gemessen mitunter 4—5° Cels. beträgt und längere Zeit andauert. Die Erweiterung der Gefässe ist die Folge der Lähmung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nerven, die erhöhte Temperatur ist die Folge des vermehrten Zuflusses zu den erweiterten Gefässen.

Für die Gefässerweiterung finden wir bei der Basedow'schen Krankheit in den stark pulsirenden, häufig geschlängelten und sichtbar hervortretenden kleinen Arterien in der Ramification der Carotis, be-

---

*) Bernard, Des phénomènes oculopupillaires produits par la section du nerf sympathique cervical ils sont indépendants des phénomènes vasculaires calorifiques de la tête. Comptes rendus 1862, Tome LV., pag. 382.

sonders aber in der Struma eine pathologische Analogie. Das häufig rasche Entstehen der Struma innerhalb weniger Tage, die Weichheit der Geschwulst, die fühlbare Pulsation der Schilddrüsen-Arterien, die lauten über denselben hörbaren blasenden Geräusche, die oft rasche Zu- und Abnahme der Geschwulst je nach der Stärke*) der Herzcontractionen, und die häufig schon an der Oberfläche der Struma stark hervortretenden strotzend gefüllten Venen lassen darauf schliessen, dass es sich zum grossen Theil um eine Erweiterung der in der Struma verlaufenden Gefässe handelt. Die anatomische Untersuchung hat auch meistens Erweiterung der Venen oder bedeutende Entwickelung der Arterien**) ergeben, dabei das Drüsengewebe einfach hyperplastisch oder mit Cysten durchsetzt und durch Neubildungen verändert. Letztere sind natürlich nur secundäre Bildungen, während im Beginn und in der ersten Zeit der Krankheit die Schwellung wohl grösstentheils durch Gefässerweiterung bedingt sein dürfte.

Wenn wir somit in der Erweiterung der Schilddrüsen-Gefässe eine Aehnlichkeit mit der experimentellen Erweiterung nach Sympathicus-Durchschneidung finden, so ist dies natürlich noch keine vollkommene Analogie. Denn dazu würde der Nachweis gehören, dass die Sympathicus-Durchschneidung auch zur Entwickelung von Kropf führt. Dass Thiere ebenfalls wie Menschen Struma bekommen können, ist bekannt.***) Baillarger†) hat in Gegenden, wo der Kropf endemisch bei Menschen vorkommt, ihn auch sehr häufig bei Thieren beobachtet, namentlich Maulthieren, seltener bei Pferden und Hunden. Ferner hat Boddaert††)

*) Henoch, Casper's Wochenschrift 1848, No. 39 und 40, pag. 630. Begbie, The montly Journ. of Med. Febr. 1849 (referirt bei Genouville, De la Cachexie dite exophthalmique, Archives génerales 1861, Jan., pag. 91. Observation XII. Marsh, Dublin med. Journ. Vol. XX., 1862, p. 471. Romberg und Henoch a. a. O. p. 192. Gildemeester a. a. O. p. 420. — Graves beobachtete 3 Fälle, wo mit jedem Anfall von Herzklopfen eine Anschwellung der Schilddrüse eintrat und mit Nachlass derselben verschwand (bei Stokes a. a. O. p. 230).

**) Smith und Mac Dowel (bei Stokes a. a. O. p. 239). Naumann, Deutsche Klinik 1853, No. 24, p. 269. J. Banks, Dublin Hospital Gaz. 1855, No. 9 (citirt bei W. Moore, Dublin quarterly Journ. 1865, Novbr., p. 347). Fournier et Ollivier, Union méd. 1868, p. 95.

***) Vgl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1867, III. Bd., p. 57.

†) Baillarger, Du goitre exophthalmique chez les animaux domestiques. Comptes rendus 1862, Tome LV., p. 475. Union méd. 1862, Tome XII, p. 116. Gaz. méd. 1862, p. 605. Gaz. hebd. 1862, p. 617. Arch. génér. 1862, p. 624.

††) Boddaert, Notes sur la pathogénie du goitre exophthalmique. Extrait du Bulletin de la Soc. de méd. de Gant 1872.

eine Anschwellung der Schilddrüse bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Unterbindung der Venae jugulares in- und externae und Venae thyreoideae inferiores erzeugt. — Betreffs des zweiten constanten Phänomenes nach der Durchschneidung des Hals-Sympathicus, der Temperaturerhöhung, so ist etwas Aehnliches bei der Basedow'schen Krankheit constatirt, seitdem man, durch die ersten Beobachter aufmerksam gemacht, Temperaturmessungen angestellt hat. Paul*) hat in einem Falle eine Temperaturerhöhung um ½—1° C., Teissier**) öfters um 1—2° C. beobachtet, auch Cheadle***) giebt in seinem Berichte über 8 Fälle von Morbus Basedowii an, stets eine Temperaturerhöhung gefunden zu haben. Wir selbst haben ebenfalls in fast allen von uns beobachteten Fällen eine Temperaturerhöhung von ½—1° C. wenigstens zeitweise nachgewiesen, und in einem Falle (20jähriges Mädchen, wo die Temperatur während der ¾ Jahr langen Behandlung sehr häufig gemessen wurde) betrug sie stets zwischen 38,2 und 38,8 in der Axilla. Doch kommen auch Fälle vor, wo die Temperatur normal ist.†) Selbstredend hat der Nachweis der Temperaturerhöhung als pathologisches Analogon der Temperaturerhöhung nach Durchschneidung des Hals-Sympathicus nur dann einen Werth für die Vergleichung, wenn dieselbe bei einem vollkommen uncomplicirt verlaufenden Fall von Morbus Basedowii gefunden wird, also nicht etwa durch eine concomitirende fieberhafte Krankheit bedingt ist. Die an Basedow'scher Krankheit Leidenden fühlen diese Temperaturerhöhung, auch wenn sie objectiv sehr mässig ist, subjectiv als Hitze, die häufig von einer vermehrten Schweisssecretion begleitet ist. (Letztere Erscheinung werden wir in ihren muthmaasslichen Beziehungen zum Sympathicus, pag. 62 ff., noch besonders besprechen.) Schon Basedow hat auf dieses Hitzegefühl aufmerksam gemacht, und in der neueren Literatur sind u. a. Fälle beschrieben, wo dieses Hitzegefühl der Kranken ein so unerträgliches war, dass sie die Kleider von sich warfen††). Diese Temperaturerhöhung hat offenbar dieselbe Ursache, wie die nach der Sympathicus-Durchschneidung — den verstärkten Blutzufluss in die erweiterten Gefässe —, aber sie ist nicht local begrenzt, wie in dem

*) Paul, Berliner klinische Wochenschrift 1865, No. 27.

**) Teissier, citirt bei Trousseau, Clinique méd. T. II., pag. 540.

***) Cheadle, The Lancet 1869, No. 25.

†) Charcot, Gaz. méd. 1856, pag. 600. Dumont, De morbo Basedowii. Inaug. Diss. Berlin 1863, pag. 27.

††) Trousseau, Clinique méd. Tome II, pag. 540 und Gaz. méd. 1864, pag. 180. Fournier et Ollivier, Union méd. 1868, pag. 93.

physiologischen Experiment, sondern sie ist in beiden Achselhöhlen und in beiden Gehörgängen, wie unsere Messungen ergeben haben, gleich hoch; denn offenbar ist die Sympathicus-Betheiligung bei der Basedow'schen Krankheit eine doppelseitige, wie der gleiche Füllungszustand der Gefässe auf beiden Kopfhälften, die Doppelseitigkeit des Exophthalmus und der anderen Phänomene am Auge lehrt. Ist hingegen der Sympathicus am Halse aus anderen Ursachen, die bereits früher (vgl. den ersten Abschnitt) erwähnt sind, nur einseitig gereizt oder gelähmt, so tritt in der That die Abnormität in der Temperatur auch nur einseitig an der afficirten Seite, im Gehörgang gemessen, auf, und zwar Temperaturerniedrigung bei einem Reizungszustande, Temperaturerhöhung bei einem Lähmungszustande des Sympathicus.

Das zweite Cardinalsymptom in der Basedow'schen Krankheit, welches wir mit den experimentellen Ergebnissen am Sympathicus zu vergleichen haben, ist der Exophthalmus. Derselbe tritt fast immer an beiden Augen gleichzeitig auf, selten an einem Auge später*), ist äusserst selten nur einseitig**). Gewöhnlich ist die Protrusion an beiden Augen nicht gleich intensiv, bald ragt das rechte, bald das linke stärker hervor.

Die Experimente am Sympathicus lehren darüber Folgendes:

Durchschneidung des Hals-Sympathicus bei Thieren erzeugt Abplattung der Cornea, Verengerung der Pupille und Röthung der Conjunctiva (Petit), Retraction des Bulbus in die Orbita und consecutive Verkleinerung des Bulbus (Bernard).

Es ist dieser experimentelle Erfolg also ein dem Basedow'schen Exophthalmus gerade entgegengesetzter.

Schon Biffi hat aber ferner angegeben, dass die nach Durchschneidung des Hals-Sympathicus verengerte Pupille sich sofort erweitert auf galvanische Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Sympathicus, und Bernard hat die Beobachtung hinzugefügt, dass sich dann auch die Lidspalte erweitert, die Cornea hervorwölbt und der Augapfel aus der Orbita hervorspringt, also ein wirklicher Exophthalmus entsteht, zugleich aber mit einer wieder eintretenden

---

*) Praël, a. a. O., p. 207.

**) Mackenzie, citirt bei Fischer a. a. O., p. 652. Beobachtung XII. Förster, citirt bei Lebert: Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung, Breslau 1862, p. 309. Schnitzler, Wiener Medicinal-Halle 1864, No. 27. Chisolm, Med. Times and Gaz. 1871, No. 1. Emmert, Archiv für Ophthalmologie 1871, Bd. XVII., 1. pag. 218.

Verengerung der vorher erweiterten Hals- und Kopfgefässe und Erniedrigung der Temperatur, selbst unter die normale.

Exophthalmus und Erweiterung der Halsgefässe (wie wir letztere zur Erklärung der Struma in der Basedow'schen Krankeit annehmen) sind also niemals gleichzeitiges Produkt eines und desselben experimentellen Eingriffs, sondern stehen in einem antagonistischen Verhältnisse zu einander; denn Durchschneidung bedingt zwar Erweiterung der Gefässe, aber keinen Exophthalmus, im Gegentheil Retraction des Bulbus, Reizung andererseits erzeugt Exophthalmus, aber keine Gefässerweiterung, im Gegentheil Verengerung. Folglich müssen beide Reihen von Erscheinungen nach Sympathicus-Durchschneidung, die Erweiterung der Gefässe mit Temperaturerhöhung (die vasculär-thermischen Symptome) und die Veränderungen am Auge (oculopupillären Symptome) durch den Einfluss verschiedener Nerven bedingt sein, die nur in der Bahn des Sympathicus zusammen verlaufen, aber ihre besonderen Centra haben.

Für die oculopupillären Nerven war dieses Centrum von Budge*) und Waller bereits nachgewiesen im Halsmark (centrum cilio-spinale). Bernard**) theilte dann die wichtige Thatsache mit, dass man beide Symptomenreihen der Sympathicus-Durchschneidung, also sowohl die vasculär-thermischen, als die oculopupillären ganz isolirt erzeugen kann. Diese Experimente, welche für die Erklärung der anscheinend antagonistischen Symptome in der Basedow'schen Krankheit wenigstens eine Möglichkeit liefern, sind folgende:

Durchschneidung der vorderen Wurzeln der zwei ersten Rückenmarksnerven erzeugt Abplattung der Cornea, Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, Retraction des Bulbus (also die gleichen Erscheinungen wie die Durchschneidung des Hals-Sympathicus), aber keine Gefässerweiterung, keine Erhöhung der Temperatur. Die Erscheinungen am Auge treten also ganz isolirt auf. Galvanische Reizung der peripherischen Enden der durchschnittenen vorderen Wurzeln erzeugt dann wieder Vorwölbung der Cornea, Erweiterung der Pupille, Erweiterung der Lidspalte und Exophthalmus, also gerade so, wie die galvanische Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Hals-Sympathicus.

---

*) Budge, Lehrbuch der speciellen Nervenphysiologie, Leipzig 1862, p. 767. Vgl. ferner Salkowski, Zeitschrift für rat. Medicin, Bd. 29, p. 167

**) Bernard, Comptes rendus 1862, 55. Bd. p. 382 ff. Vgl. ferner Gaz. méd. de Paris 1862, p. 572. Gaz. hebd. 1862, p. 585. Archives générales 1862, p. 498. L'union med. 1862, p. 114 u. 162.

Durchschnitt dagegen Bernard (beim Hunde) den aufsteigenden Faden des Brust-Sympathicus, seitwärts der Wirbelsäule zwischen 2. und 4. Rippe, so trat nur Gefässerweiterung mit Temperaturerhöhung der betreffenden Seite auf (am ersten Tage um 4, am zweiten um 6⁰ C. Unterschied gegen die gesunde), die Phänomene am Auge aber blieben vollkommen aus.

Nach diesen experimentellen Ergebnissen ist es möglich, den anscheinenden Antagonismus zwischen Struma und Exophthalmus in der Basedow'schen Krankheit physiologisch zu erklären, wie dies bereits Geigel*) angegeben hat. Es erklärt sich nämlich die Struma, d. h. die Erweiterung der Halsgefässe, wenn man annimmt, dass die im Halstheil des Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nerven für die Hals- und Kopfgefässe sich in einem lähmungsartigen Zustande befinden, also analog wie nach Durchschneidung des Sympathicus. Die Gefässlähmung bedingt dann auch durch den stärkeren Blutzufluss die erhöhte Temperatur. Andererseits erklärt sich der Exophthalmus nur dann, wenn man annimmt, dass die ebenfalls in der Bahn des Hals-Sympathicus verlaufenden oculopupillären Fasern gerade umgekehrt in einem Zustande von Reizung sich befinden, also analog, wie bei galvanischer Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Sympathicus. Ob diese Annahme eines gleichzeitig bestehenden Lähmungs- und Reizungszustandes im Hals-Sympathicus zur Erklärung des Symptomencomplexes der Basedow'schen Krankheit berechtigt sei, darauf kommen wir später besonders zurück.

Zunächst bedarf es noch der Erörterung, auf welche Weise der Exophthalmus durch Reizung des Hals-Sympathicus entsteht, und ob die gleiche Entstehungsursache auch für den Basedow'schen Exophthalmus in Anspruch genommen werden kann.

Der experimentell erzeugte Exophthalmus entsteht durch Contraction des von H. Müller**) entdeckten Musc. orbitalis, jenes glatten Augenmuskels, der vom Sympathicus***) innervirt, als Antagonist des M. retractor dient und den Bulbus zu protrahiren im Stande ist.

---

*) Geigel, Würzburger medicinische Zeitschrift 1866, 7. Bd., p. 84 ff.

**) H. Müller, Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg 1859, 9. Band, p. LXXVI. Sitzung vom 30. Okt. 1858. Der Muskel liegt in der Gegend der Fissura orbitalis inferior, ist beim Menschen schwach, bei Wiederkäuern sehr mächtig entwickelt.

***) Seine (marklosen) Nervenfasern lassen sich bis zum Ganglion sphenopalatinum verfolgen. (H. Müller in Siebold u. Kölliker's Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. IX., p. 541.)

Schon Aran*) hat dieses anatomische Factum zur Erklärung des Basedow'schen Exophthalmus benutzt und seine Theorie von der sympathischen Natur der Krankheit darauf zum Theil gestützt. Beim Menschen dürfte allerdings die Wirkung dieses Muskels nur sehr schwach sein, wie H. Müller selbst zugesteht, um so mehr, da er hier als Antagonist von sehr energischen, willkürlichen Muskeln (den graden Augenmuskeln) erscheint.**) H. Müller***) hat nun auch noch andere glatte Muskeln am oberen und unteren Augenlid entdeckt, die bei der Protrusion des Bulbus mitwirken mögen, indem deren Contraction die Lidspalte erweitert. Dass diese Muskeln ihre Nerven aus dem Hals-Sympathicus erhalten, geht aus einem Experimente Wagner's†) an einem Hingerichteten hervor, wo die elektrische Reizung des Hals-Sympathicus die Augenlider eröffnete. Eine gleiche Wirkung auf die Augenlider sah auch Müller††) bei seinen Versuchen an einem Hingerichteten, so dass also die Erweiterung der Lidspalte eine unzweifelhafte Wirkung dieser vom Sympathicus†††) innervirten glatten Muskeln ist. Von Sappey*†) sind auch glatte Muskeln in der Orbitalaponeurose beschrieben worden, die bei Reizung des Hals-Sympathicus für die Protrusion des Bulbus mitwirken sollen.

Aber die Erklärung des Basedow'schen Exophthalmus aus einer Wirkung der genannten Muskeln stösst auf eine erhebliche Schwierigkeit. Der permanente Exophthalmus wäre nämlich nur ermöglicht durch eine permanente tetanische Contraction dieser Muskeln, also durch

---

*) Aran a. a. O. Vgl. auch Dechambre, de la maladie de Basedow, Gaz. hebd. 1860, T. VII., p. 834.

**) Kölliker, Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg vom 30. Octbr. 1859, 9. Bd., p LXXVI.

***) H. Müller, Ueber glatte Muskeln an den Augenlidern des Menschen und der Säugethiere. Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg 1859, 9. Band, p. 244. Sitzung vom 8. Jan. 1859.

†) R. Wagner (Mittheilung an H. Müller), Sitzung der Würzburger Gesellschaft vom 5. Februar 1859. Verhandlungen etc. 10. Band, 1860, p. XI—XIII.

††) H. Müller, Sitzung der Würzburger med. Gesellschaft vom 29. Oct. 1859, 10. Bd., p. XLIX.

†††) Remak hatte schon 1855 gezeigt, dass Reizung des Hals-Sympathicus bei Thieren Erhebung des oberen Augenlides erzeugt. (Vgl. deutsche Klinik 1864, p. 159.)

*†) Sappey, Sitzung der Pariser Akademie der Wissenschaften vom 21. Oktbr. 1867 und Prevost und Jolyet, Note sur le rôle physiologique de la gaine fibro-musculaire de l'orbite, Sitzung der Akademie vom 18. Novbr. 1867 in Archives générales 1868, Jan., p. 104.

einen permanenten Reizzustand der diese Muskeln innervirenden und in der Bahn des Hals-Sympathicus verlaufenden Nervenfasern. Für einen solchen permanenten Reizzustand giebt es aber keine physiologische Analogie. Jeder Reizungszustand eines Nerven geht ja allmählig in den entgegengesetzten Zustand, den der Lähmung über, und wir haben kein Recht, das was für die sensibeln und motorischen Nerven als ein ausnahmsloses Gesetz gilt, für das System des Sympathicus auszuschliessen. Wir können also den auf galvanische Reizung des Sympathicus bei Thieren eintretenden Exophthalmus nicht unbedingt für die Erklärung des Basedow'schen Exophthalmus in Anspruch nehmen. Auch lässt sich nicht denken, dass die Wirkung dieser immerhin doch nur schwachen Muskeln so bedeutend sein sollte, um, wie ja schon beobachtet, einen so hochgradigen Exophthalmus zu erzeugen, dass nur ein kleiner Theil des Bulbus von den Lidern bedeckt wird, ja dass selbst Luxation*) des Augapfels entsteht. Bei der stärksten galvanischen Reizung des Hals-Sympathicus, einer Reizung, wie sie unter physiologischen Verhältnissen gar nicht vorkommt, wird nie ein so bedeutender Exophthalmus, wie in der Basedow'schen Krankheit hervorgebracht. Demnach möchten wir auf die ursprüngliche Annahme zurückgehen, dass theilweise wenigstens die Blutfülle (venöse Hyperämie) und Fettentwicklung im Zellgewebe der Orbita zur Protrusion des Bulbus beitragen. Dass eine Blutfülle in der Orbita während des Lebens bestehe, wird aus der analogen Blutfülle in der Struma und ferner aus der Beobachtung wahrscheinlich, dass mit Nachlass der Herzpalpitationen der Exophthalmus häufig abnimmt und mit Verstärkung der Herzthätigkeit wieder wächst, dass er auf leichten Fingerdruck sowie nach dem Tode in die Orbita zurücksinkt. Für die Möglichkeit einer auf diese Weise zu Stande kommenden mechanischen Hervordrängung des Bulbus haben wir vielfache Analogieen.**) Bei Neugeborenen ist ein leichter Exophthalmus bei längerer Geburtsdauer durch Druck und dadurch gehemmten Blutabfluss, ebenso bei instrumenteller Kunsthülfe beobachtet worden. Das Gleiche sah man bei Frauen nach angestrengter Geburtsarbeit, eine Erscheinung, die schon den Alten bekannt war. Ebenso kann Exophthalmus aus verschiedenen anderen Ursachen, welche zur serösen Durchfeuchtung des retrobulbären Zellgewebes führen (z. B. bei Hydrops

---

*) Beobachtung von Pain, bei Trousseau Clinique med. Tome II., p. 527 und 551.

**) Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite, Paris 1860, p. 157 ff.

in Folge von Nephritis*) ganz mechanisch entstehen, ebenso bei Congestionen nach dem Kopf**). Eine Reihe anderer Ursachen (Tumoren in der Orbita natürlich ganz ausgeschlossen), häufige heftige Anstrengungen, Convulsionen u. s. w. können ebenfalls durch gesteigerten Blutdruck in den Venen zum Exophthalmus führen. Solche Beobachtungen sind mehrfach gemacht und in Demarquay's***) Werk zusammengestellt. Hierher dürfte auch eine merkwürdige Beobachtung von Decès†) gehören, der bei einer Frau nach einer heftigen Kopfcongestion linksseitigen Exophthalmus auftreten und wieder verschwinden sah, als die benachbarte Temporalarterie anschwoll, die darüber gelegene Haut sich röthete und oedematös wurde. Fur die venöse Hyperaemie im Auge bei dem Basedow'schen Exophthalmus spricht auch die Angabe des verstorbenen v. Graefe††), dass die Netzhautvenen in der Regel sehr breit und stärker geschlängelt als normal erscheinen. Endlich hat kürzlich Boddaert†††) durch künstlich erzeugte intraoculare Hyperaemie nach Unterbindung der beiden Venae jugulares internae und externae und gleichzeitiger Durchschneidung der beiden Hals-Sympathici*†) einen ziemlich beträchtlichen Exophthalmus bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt; derselbe bestand Tage lang und verschwand erst mit Nachlass der venösen Hyperaemie in Folge hergestellten Collateralkreislaufes.

Zu den bisher genannten Ursachen des Exophthalmus (Contraction der glatten Orbitalmuskeln und venöse intraoculare Hyperaemie) tritt als drittes genetisches Moment die retrobulbäre Fettwucherung; sie ist in

---

*) U. a. Beobachtung mit Sectionsbefund von Roché citirt bei Demarquay a. a. O. pag. 171 und Lécorché ibidem pag. 183. Bei Fischer a. a. O. pag. 657—659, Beobachtung XVII. Coulon citirt bei Fischer a. a. O., Beobachtung XVIII.

**) U. a. Sichel, citirt bei Demarquay a. a. O. pag. 189.

***) Demarquay, a. a. O. Hypertrophie, Infiltration, Congestion du tissu cellulaire, Cachexie exophthalmique pag. 157—223.

†) Decès, Thèse inaugurale sur l'aneurysme cirsoïde, refer. bei Dechambre, Gaz. hebdom. 1862, pag. 482.

††) v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie 1857, pag. 292.

†††) Boddaert, Notes sur la pathogénie du goître exophthalmique. Extrait du bullet. de la societé de méd. de Gand 1872.

*†) Ohne gleichzeitige Durchschneidung der Hals-Sympathici war der Exophthalmus nur sehr gering, während die Durchschneidung der Sympathici ohne Unterbindung der Jugularvenen bekanntlich gerade umgekehrt Retraction des Bulbus erzeugt.

einigen Obductionen zur Evidenz dargethan. v. Basedow*) fand eine so beträchtliche Fettwucherung, dass der Nervus opticus durch sie ganz eingeschlossen war; Heusinger**) giebt in einem Falle die Zunahme des Fettes um das Doppelte der normalen Menge an; Naumann***) fand neben atheromatöser Entartung der Art. ophthalmica eine grosse Menge von Fett in der Orbita; Laqueur†) in dem von Runge secirten Falle sehr viel Fett in der Orbita ohne Hyperplasie des Zellgewebes; starke Entwickelung des Fettpolsters, die Augenmuskeln fast gelb durch fettige Degeneration, fanden von Recklinghausen und Traube.††) In Trousseau's von Peter†††) beschriebenem Fall war fast die ganze Orbitalhöhle durch die Wucherung des Fettgewebes ausgefüllt; auch in dem von Fournier*†) und Ollivier mitgetheilten Falle wird eine beträchtliche Fettmenge in der Orbita angegeben. So möchden wir denn glauben, dass in dem Basedow'schen Exophthalmus alle drei Factoren, die glatten Muskeln, die venöse Hyperämie und die Zunahme des Fettgewebes in der Orbita mehr oder weniger zusammenwirken.

Nach Betrachtung der Ursachen des Exophthalmus haben wir noch eines besonderen Phänomens zu gedenken, welches auf eine Betheiligung des Sympathicus hinweist, nämlich der geringen Mitbewegung des Augenlids bei gehobener oder gesenkter Blickebene. v. Gräfe*††) hat auf dieses Symptom zuerst aufmerksam gemacht. Im gesunden Zustande macht bekanntlich das obere Augenlid bei jeder Senkung oder Hebung des Augapfels eine Mitbewegung, in der Basedow'schen Krankheit aber nicht, oder nur sehr gering. Dies Phänomen ist nicht bedingt durch den Exophthalmus in dieser Krankheit, denn die Lidbewegung bleibt intact bei dem Exophthalmus aus anderer Ursache, z. B. Tumoren in der Orbita, andererseits ist sie bei dem geringsten

---

*) v. Basedow, Casper's Wochenschrift 1848, p. 775.

**) Heusinger, Casper's Wochenschrift 1851, No. 4, p. 52 und Brück, Deutsche Klinik 1862, Nr. 21, p. 207.

***) Naumann, Deutsche Klinik 1853, Mo. 24, p. 269.

†) Laqueur, De Morbo Basedowii nonnulla, adjecta singulari observatione. Diss. inaug. Berol. 1860, p. 12.

††) v. Recklinghausen u. Traube, Deutsche Klinik 1863, No. 29, p. 286.

†††) Peter, Gaz. hebdom. 1864, p. 181.

*†) Fournier und Ollivier, Union méd. 1868, p. 95.

*††) v. Graefe, Deutsche Klinik 1864, p. 158. Sitzung d. med. Gesellschaft zu Berlin vom 9. März 1864 und Berliner klinische Wochenschrift 1867, Nr. 31.

Grade von Exophthalmus in der Basedow'schen Krankheit aufgehoben. Die Unabhängigkeit dieses Phänomens vom Exophthalmus geht auch daraus hervor, dass es im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit verschwinden kann und zwar sowohl spontan, als nach narcotischen Injectionen, ohne dass der Exophthalmus sich bessert. v. Gräfe hält daher dieses Phänomen für pathognostisch und gerade für die Erkenntniss der geringeren Grade der Basedow'schen Krankheit, für die Fälle, wo die Augen kaum über die physiologischen Grenzen hervorgetrieben sind, und wo auch die Struma fehlt, äusserst wichtig. v. Gräfe beobachtete einen Kranken, bei dem nur dieser mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und gehobener und gesenkter Blickebene und Herzpalpitationen vorhanden waren und der sich dadurch als an Basedow'scher Krankheit leidend documentirte. Die Ursache dieser insufficienten Lidbewegung ist nach v. Gräfe in einer gestörten Innervation (krampfhaften Contraction) der von H. Müller im Augenlide entdeckten glatten Muskelfasern zu suchen, welche vom Sympathicus ihre Nerven erhalten, „da diese Theile wahrscheinlich die Mitbewegung des Lides mit der Visirebene reguliren."

Ein anderes Phänomen in der Basedow'schen Krankheit, welches für die Theorie der Sympathicusaffection in Betracht kommt, sind die glücklicherweise selten, vorzugsweise bei Männern,*) aber auch bei Frauen**) vorkommenden Entzündungs- und Verschwärungs-Erscheinungen am Auge.

Im Wesentlichen ist nach v. Gräfe's Auffassung an diesen Entzündungs-Erscheinungen die eben besprochene Insufficienz des Augenlides Schuld; durch die mangelhafte Mitbewegung (Senkung) des oberen Augenlides bei gesenkter Blickebene, also z. B. beim Lesen, bleibt ein Theil der Cornea unbedeckt, es entsteht dadurch eine Trockenheit im Conjunctivalsack, Ausdehnung der Conjunctivalvenen, selbst Verborkungsprocesse. — Indessen die durch die gestörte Lidbewegung bedingte mangelhafte Befeuchtung des Bulbus kann allein wenigstens nicht die Ursache dieser Entzündungs-Erscheinungen sein, da

---

*) v. Basedow, Casper's Wochenschrift, 1840, p. 222. Praël, a. a. O. p. 201. Naumann, a. a. O. p. 286. v. Gräfe, Archiv für Ophth., 1857, p. 285 und Berl. klin. Wochenschrift, 1867, Nr. 31.

**) Lavrence, Gaz. des hôpitaux 1858, p. 198. Tatum, Exophthalmic goitre-sloughing of the cornea from exposure. Med. Times and Gaz. 1864, 23. Jan. p. 89. (Vergl. auch Arch. génér. 1864, Mai, p. 616.) Teissier, ref. in Canst. Jahresbericht 1864, 4 Bd. p. 173.

die gleichen ungünstigen Verhältnisse beim paralytischen Lagophthalmus z. B. nach Facialislähmung das Auge gewöhnlich intact lassen. v. Gräfe hält daher die Basedow'sche Ophthalmie im Wesentlichen für eine neuroparalytische, durch Störungen in der Innervation der sympathischen Fasern des Trigeminus bedingt. Diese Auffassung wird noch wahrscheinlicher gemacht durch die Beobachtung, dass in höheren Graden des Basedow'schen Leidens die Sensibilität der Hornhaut herabgesetzt ist. Es schliesst sich diese Basedow'sche Ophthalmie an die von Meissner*) und Schiff**) mitgetheilten Experimente an, wo nach nicht vollkommen gelungener Trigeminus-Durchschneidung in der Schädelhöhle, nämlich bei erhaltener Sensibilität des Auges, vollkommen die gleichen Entzündungs-Erscheinungen am Auge auftraten, wie wir sie sonst nur bei vollkommener Durchschneidung, also bei Verlust der Sensibilität des Auges kennen. Da nun in die Bahn des Trigeminus Nervenfasern vom Sympathicus gelangen, so lässt sich die Möglichkeit wenigstens nicht von der Hand weisen, dass die Basedow'sche Ophthalmie ein Produkt der Innervationsstörung dieser Fasern ist. Ob dies vasomotorische Fasern sind, die Ophthalmie also durch Lähmung derselben bedingt ist, oder wirklich trophische, wie Meissner glaubt, ist, wie die ganze Lehre von den trophischen Nerven, ein der Lösung noch sehr fernstehender Streitpunkt der Physiologie. — Für eine Betheiligung des Sympathicus an den Erscheinungen am Auge spricht noch ein anderes Phänomen, das so vielfach beobachtete Thränen der Augen. Es ist dasselbe aufzufassen als eine veränderte Innervation der vom Sympathicus in den ersten Ast des Trigeminus sich begebenden vasomotorischen Fasern. Vielleicht ist diesem Thränen, wodurch die Conjunctiva stets feucht erhalten wird, das seltene Vorkommen der Hornhaut-Entzündungen bei Morbus Basedowii zuzuschreiben.

In der Vergleichung der Erscheinungen des Basedow'schen Exophthalmus mit dem experimentell durch Reizung des Halssympathicus erzeugten, haben wir noch der Pupille zu gedenken. Bei jedem experimentell hervorgerufenen Exophthalmus tritt eine Dilatation der Pupille ein. Ein sehr gewöhnliches Beispiel hierfür bietet der Erstickungstod oder der ihm in den Erscheinungen gleichende Tod durch Herzlähmung bei Thieren; in dem Momente, wo Exophthalmus ein-

---

*) Meissner, Zeitschrift für rationelle Medicin. 1867. 29. Bd. p. 96.

**) Schiff, Zeitschrift für rationelle Medicin. 1867. 29, Bd. p. 217.

tritt, erweitert sich die Pupille. Bei dem Basedow'schen Exophthalmus hingegen fehlt die Pupillen-Erweiterung gänzlich; das ist wenigstens die Regel; es ist zwar Pupillendilatation von einigen Beobachtern angegeben*), indessen steht dieselbe wohl in keinem Zusammenhang mit der Basedow'schen Krankheit, sondern höchst wahrscheinlich sind die Kranken, bei denen die Pupille erweitert gefunden wurde, myopisch gewesen; v. Gräfe theilte uns mündlich mit, dass er nahe an 200 Fälle von Basedow'scher Krankheit, aber niemals Pupillendilatation dabei gesehen hat. Auch wir haben in 8 Fällen eigener Beobachtung niemals die Pupille von der Norm abweichend gefunden. Warum die Pupillendilatation bei dem Basedow'schen Exophthalmus fehle, ist physiologisch nicht zu erklären. Der Mangel derselben ist um so auffallender, als Veränderungen in der Pupillenweite bei Verletzungen oder Druck auf den Sympathicus meist beobachtet sind, wie wir dies in dem Kapitel über traumatische und mechanische Störungen im Gebiete des Halssympathicus ausgeführt haben (s. I. Abschn.). In den Fällen, wo Pupillendilatation bei dem Basedow'schen Exophthalmus vorkommt, erklärt sie Stellwag**) aus einer Lähmung des pupillaren Oculomotorius-Astes in Folge cerebraler, neuroparalytischer Gefäss-Erweiterung. Die isolirte Lähmung dieses Astes bei Integrität der übrigen Oculomotoriusfasern lasse sich darauf zurückführen, dass die pupillaren Zweige sich mit den übrigen Oculomotoriusbündeln erst nach ihrer Kreuzung mit den Grosshirnschenkeln vereinigen und, wie nachgewiesen ist, aus mehreren Centren von verschiedener Bedeutung ihren Ursprung nehmen.

Die dritte Cardinalerscheinung bei der Basedow'schen Krankheit ist die vermehrte und verstärkte Thätigkeit des Herzens. Sie in Zusammenhang mit einem Leiden des Halssympathicus zu bringen, hat keine Schwierigkeit. In der Bahn des Halssympathicus verlaufen, wie

---

*) Romberg und Henoch a. a. O. pag. 182; Reith, med. Times and Gaz. 1865. pag. 521; Geigel a. a. O. pag. 83; Friedreich a. a. O. pag. 312; Trousseau a. a. O. pag. 536 (Beobachtung von Cazalis); Fournier et Ollivier a. a. O. pag. 93. In Gildemeester's Fall a. a. O. pag. 416 und 420 waren die Pupillen anfangs sehr erweitert, später verengert. In den 8 Fällen von Cheadle (Lancet 1869, No. 25) sollen die Pupillen etwas erweitert gewesen sein, reagirten aber vollständig. Emmert (Archiv für Ophthalmologie 1871, Bd. XVII. pag. 203) fand in seinen 20 Fällen die Pupillen manchmal enger, manchmal weiter als normal.

**) Stellwag, Wiener med. Wochenschrift, 1869, No. 44.

wir wissen, die excitomotorischen, aus dem Centralnervensystem stammenden Herznervenfasern, die Beschleunigungsfasern der Herzthätigkeit. Wird der Hals-Sympathicus gereizt, so steigt die Pulsfrequenz (v. Bezold); ein Reizungszustand im Hals-Sympathicus würde also in ganz befriedigender Weise die vermehrten Herzcontractionen erklären. — Friedreich*) glaubt, dass die aus dem Sympathicus stammenden vasomotorischen Herznerven gelähmt werden, wodurch es zu einer Erweiterung der Kranzarterien, dadurch zu einem stärkeren Blutzufluss zum Herzmuskel und somit zu einer stärkeren Erregung der Herzganglien komme. Hiernach wäre also die frequentere Herzthätigkeit unmittelbar durch eine gesteigerte Thätigkeit der automatischen Herzgangliencentra und nur mittelbar durch den Sympathicus bedingt. Im Wesentlichen differirt diese Anschauung von der zuerst gegebenen nicht, denn die sympathischen Herznervenfasern haben ja nach der gangbaren physiologischen Vorstellung die Aufgabe, die von ihrem Centrum kommende Erregung auf die Ganglien des Herzens zu übertragen. Ob diese Uebertragung nun durch einen verstärkten Blutzufluss zu den Ganglien des Herzens oder durch Reizung der mit ihnen zusammenhängenden sympathischen Fasern bedingt ist, ist für unsere Erklärung nicht von Belang. Wir kommen bei der Besprechung der Angina pectoris auf diesen Gegenstand noch einmal zurück.

Nach der bisherigen Darstellung sehen wir, dass die Cardinalsymptome der Basedow'schen Krankheit sich im Allgemeinen den physiologischen Experimental-Ergebnissen am Halssympathicus vergleichen lassen; aber die Vergleichung passt nur, wenn wir die Erscheinungen nach Durchschneidung und nach Reizung des Hals-Sympathicus summiren, wenn wir also annehmen, dass es sich bei der Basedow'schen Krankheit sowohl um Reizungs- als um Lähmungszustände im Gebiete des Hals-Sympathicus handle. Eine solche Annahme hält aber Geigel**) für pathologisch nicht haltbar, weil eine Ursache, welche auf den Hals-Sympathicus wirksam sei, immer nur eine Reihe der Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit, in der andern Reihe aber das Gegentheil hervorbringe. Es sei daher der Sitz dieser Störungen mehr im Centrum der zu dem Hals-Sympathicus gehenden Fasern zu suchen, also da, wo nach Bernard's Experimenten durch isolirte Reizung gewisser Stellen sowohl die oculopupillären, als die vasculär-thermischen Effecte isolirt erzeugt werden können,

---

*) Friedreich, Herzkrankheiten, Erlangen, 1867, pag. 317 ff.
**) Geigel, Würzb. med. Zeitschrift 1866, Bd. VII., p. 84.

es sei dies im weitesten Sinne die Gegend vom Pons und der Medulla bis zu den obersten Brustwirbeln. — Auch Benedict*) verlegt den Sitz der Basedow'schen Krankheit in die Medulla oblongata und nicht in den Hals-Sympathicus, weil bei dieser Krankheit häufig auch Fasern betheiligt sind, welche in den tiefer gelegenen Theilen des Sympathicus verlaufen. Wenn aber bei einer Affection multiple Nerven afficirt seien, die in verschiedener Höhe aus dem Central-Nervensystem austreten, so müsse man den Sitz der Affection in denjenigen Theil desselben verlegen, wo die gesammte Faserung nebeneinander geordnet ist, dies sei die Medulla oblongata. —

Was die erstere Auffassung von Geigel, den centralen Sitz der Krankheit betrifft, so hat der Eine von uns**) schon an einer anderen Stelle eingewendet, dass im Hals-Sympathicus ebenso gut ein Reizungs- und Lähmungszustand gleichzeitig bestehen könne, als in den ciliospinalen und vasomotorischen Centren im Halsmark, dass also einzelne Faserzüge des Hals-Sympathicus durch Laesion in vermehrte Reizung, andere in einen mehr lähmungsartigen Zustand versetzt werden. Die Erkrankungen peripherischer Nerven geben uns Analogieen für die Möglichkeit, dass in demselben Nerven verschiedene Zustände bestehen können. Bei der Neuritis z. B. können Reizungszustände in den motorischen Fasern und herabgesetzte Empfindung in den sensibeln Fasern vorhanden seien und umgekehrt. Ja in denselben Fasern finden wir oft die entgegengesetzten Zustände, in den sensibeln z. B. herabgesetzte und gesteigerte Empfindung (Anaesthesia dolorosa), in den motorischen — herabgesetzte und gesteigerte Bewegung (Parese oder Paralyse mit Spasmus und Contracturen).

Gegen die Benedikt'sche Argumentation möchten wir erwähnen, dass die Erscheinungen, auf welche sie sich stützt, nämlich die Störungen in den Abdominal-Organen, Amenorrhoe u. A. doch nicht nothwendig in einen Zusammenhang mit tiefer (als im Hals-Sympathicus) gelegenen sympathischen Fasern gebracht zu werden brauchen. Die Haupterscheinungen lassen sich, wie wir gezeigt haben, aus einem Leiden des Hals-Sympathicus erklären; andere Erscheinungen, Amenorrhoe, vielfache Nervensymptome u. A. sind erst secundäre, zum Theil von der abnormen Herzthätigkeit abhängig, und ihretwegen hat man keinen zwingenden Grund, als Sitz der Basedow'schen Krankheit das Centrum der vasomotorischen Nerven im Halsmark anzunehmen.

---

*) Benedikt, Wiener med. Presse, 1869, No. 52.

**) Eulenburg und Landois, Wiener med. Wochenschrift, 1867, No. 91.

Benedikt hält auch die Struma, resp. die Gefässerweiterung in derselben nicht für ein Product von Lähmung, sondern gerade umgekehrt von Reizung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern. Er gründet diese Ansicht auf neuere physiologische Versuche von Bernard, Ludwig, Schiff und Lovén, welche das Vorhandensein von activ gefässerweiternden Nerven dargethan haben. — Wir haben unserer bisherigen Darstellung die herkömmliche, auf Grund der physiologischen Beobachtung in der Pathologie geradezu als Gesetz giltige Anschauung zu Grunde gelegt, dass jede Gefässerweiterung passiver Natur sei, denn die oben genannten Angaben über das Vorhandensein von Nerven, deren Reizung die Gefässe activ erweitert, betreffen bis jetzt, vorausgesetzt, dass sie bestätigt werden, nur einzelne Gebiete. So soll Reizung der Nervi erigentes penis eine Erschlaffung der betreffenden Arterien bewirken. Auch unter den die Secretion der Parotis beherrschenden Nerven giebt es eine aus dem Facialis stammende, aber in die Bahn des Trigeminus übergehende Gattung von Nervenfasern, deren Reizung die Gefässe der Parotis erweitert (während die Reizung einer andern, im Sympathicus verlaufenden Gattung von vasomotorischen Fasern die Gefässe der Parotis verengert). Endlich sollen auch die Muskel-Arterien nach den Angaben von Ludwig und Hafiz durch Reizung des Rückenmarks erweitert werden. — Wie dem auch immer sei, den Mechanismus einer solchen activen Gefässerweiterung können wir aus dem histologischen Bau der Arterien nicht befriedigend erklären. Benedikt versucht eine solche Erklärung, indem er an die longitudinalen Muskelzellen der Gefässwände erinnert, deren Verkürzung über der gespannten Blutsäule eine Verkürzung des Arterienrohres mit Erweiterung desselben hervorrufen müsse. Ob diese Auffassung dem Thatbestande entspricht, werden vielleicht spätere Beobachtungen lehren, in den grossen arteriellen Gefässen kann die active Erweiterung in der genannten Weise jedenfalls nicht zu Stande kommen, da dieselben keine Muskelzellen haben. Was die für die Basedow'sche Struma speciell in Betracht kommenden Arterien der Schilddrüse betrifft, so hat Möller auf Anregung von Benedikt die Art. thyreoidea in Bezug auf ihren Gehalt an glatten Muskelzellen untersucht und zwischen Intima und Adventitia, sowie auch in letzterer selbst ein ziemlich dichtes Stratum solcher Zellen gefunden.

Die bisher dargelegten Aehnlichkeiten der Basedow'schen Krankheit mit den experimentellen Ergebnissen am Sympathicus gewinnen für die Erkenntniss der Natur dieses Leidens dadurch an Bedeutung, dass einige Sectionsbefunde Veränderungen am Hals-Sympathicus ergeben haben. Diese Befunde sind bis jetzt noch vereinzelt, weil die Krankheit verhältnissmässig selten zur Obduction kommt und auf den Sympathicus hierbei überhaupt erst geachtet worden ist, seitdem durch die Bernard'schen Experimente der unmittelbare Impuls hierzu gegeben wurde. Die uns zur Kenntniss gekommenen Fälle sind folgende 8:

1) Ein Fall aus Trousseau's*) Klinik, von Peter beschrieben.

Eine Frau bekam vor 7 Jahren in Folge tiefen Kummers um den Verlust ihres Vaters in einer Nacht Glotzaugen, Struma und Herzpalpitationen (zugleich mit einem sehr reichlichen, die ganze Nacht dauernden Nasenbluten); 5 Monate nach ihrer Aufnahme auf Trousseau's Abtheilung starb sie nach einem apopoplectischen Anfall im Coma. Aus dem 8jährigen Krankheitsverlaufe ist nur zu erwähnen, dass die Struma plötzlich (nach einer Intermittens) verschwand, während Herzpalpitationen und Exophthalmus in gleicher Intensität fortbestanden.

Aus dem detaillirten Sectionsbefunde sei wörtlich das hervorgehoben, was den Sympathicus betrifft.

„Les ganglions cervicaux du grand sympathique sont disséqués soigneusement et examinés des deux côtés par le docteur Lancereaux et moi; les supérieurs et les moyens sont normaux d'aspect et de grosseur. Il n'en est pas de même du ganglion cervical inférieur, surtout du côté droit. Non-seulement il est notablement plus gros qu'il n'est habituellement, mais encore il est beaucoup plus rouge; des vaisseaux nombreux rampent à la surface et dans son intérieur (grossissement de 50 diamètres). Au microscope on trouve de nombreux vaisseaux dans l'intérieur du parenchyme, un abondant feutrage de tissu conjonctif, au milieu duquel se voient des noyaux et des cellules fusiformes. Il y a de nombreux globules de graisse; les cellules ganglionnaires sont très-rares, petites, mûriformes; quelques unes sont réduites à de simples granulations; les tubes nerveux sont peu nombreux. Ces détails se voient bien à une coupe transversale (grossissement de 300 diamètres), où l'on découvre un entrecroisement très-serré de fibres de tissu conjonctif, interceptant des espaces assez étroits, dans lesquels se montrent des tubes nerveux petits, serrés et comme étranglés par le tissu conjonctiv ambiant. Le plexus cardiaque ne présentait aucune altération apparente."

Das Wesentliche dieses Sectionsbefundes ist also ein Ueberwiegen des Bindegewebes und eine Verringerung des Nervengewebes im Hals-Sympathicus.

2) Ein zweiter merkwürdiger Fall ist von Archibald Reith*) beschrieben.

Ein 24jähriger Mann, der schon seit langer Zeit an Basedow'scher Krankheit gelitten hatte, starb 2 Tage nach seiner Aufnahme auf Reith's Abtheilung.

*) Trousseau (Peter), Notes pour servir à l'histoire du goître exophthalmique. Gaz. hebd. 1864, Nr. 12, pag. 180. (Auch erwähnt bei Trousseau, Clinique méd. Tome II. pag. 560 ff.)

**) Reith Exophthalmos — Enlargement of Thyroid Gland — Affection of Cervical Sympathetic. Medical Times and Gaz. 1865. 11. Novbr. p. 521.

Die von Dr. Beveridge 22 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab im Wesentlichen, was den Hals-Sympathicus betrifft, eine Vergrösserung der mittleren und unteren Cervicalganglien; sie waren hart und fest und zeigten unter dem Mikroscope eine Infiltration mit graulicher Masse. Auch der Sympathicusstrang, sowie die zur Arteria thyreoidea inferior und vertebralis von ihm abgehenden Aeste waren vergrössert und tuberculös verändert. Das Detail dieses Befundes wird im Original folgendermassen angegeben:

„Sympathetic nerves of both sides, but especially of the left, large; the middle and lower cervical ganglia of the left side much enlarged, very firm, and hard. Middle cervical ganglion thick in length, varying in width from 1/8 inches to 1/4 inches; lower cervical 7/8 inches long, nearly uniformly 1/4 inches wide; the connecting cords correspondingly enlarged. Of the branches those proceeding from the middle cervical to the inferior thyroid artery, and those from the lower cervical to the vertebral artery, were much more enlarged than te remainder, which varied little from the normal size. Under the microscope the ganglia seemed loaded with granular matter, obscuring to a great extent the appearance of nerve tubes and cells, and resembling more than anything else the aspect of a lymphatic gland in the early stage of tubercular desposit. Dorsal, lumbar, and semilunar ganglia of nearly the natural size. On the right side the middle and lower cervical ganglia, especially the latter, were enlarged, firm, and hard, presenting appearances similar to those of the left side, but not to such an extent. The cellular tissue surrounding the ganglia of both sides was thickened ad hardened."

3) Ein dritter Fall ist von Cruise und M'Donnell obducirt worden und in der Abhandlung von Moore*) citirt. Es fand sich das untere Cervicalganglion fast obliterirt und durch Zell- und Fettgewebe ersetzt (the inferior cervical sympathetic ganglia were almost obliterated, being supplandet by cellular and adipose tissue.)

4) In dem von Traube**) während des Lebens beobachteten und von Recklinghausen secirten Falle (bei einem Mädchen) fand sich (neben starker Entwickelung des Fettpolsters in der Orbita, fettiger Degeneration der Augenmuskeln) auffallende Dünne des Sympathicus und seiner Ganglien. „Ausserdem waren aber im Sympathicus ebensowenig wie im Vagus Veränderungen zu finden."

*) William Moore, Some remarks on the Nature and Treatment of Pulsating Thyroid Gland with Exophthalmos. Dublin Quarterly Journal of med. Science Nov. 1865, p. 344—352.

**) Traube und v. Recklinghausen, Deutsche Klinik 1863, No. 29, p. 286.

5. Biermer in Zürich fand in einem Falle von Morbus Basedowii (bei einem Manne) hochgradige Atrophie besonders des rechten Hals-Sympathicus. Wir erfuhren dies durch briefliche Mittheilung. Sectionsprotokoll und Krankengeschichte sind leider nicht mehr vorhanden.

6. Virchow*) erwähnt eines von ihm behandelten und secirten Mannes, der lange Zeit an heftigem Herzklopfen mit grosser Dyspnoe gelitten hatte. „Seine Augen hatten, ohne gerade exophthalmisch zu sein, einen ungewöhnlichen Glanz und machten den Eindruck der Grösse.“ Unter hydropischen Erscheinungen starb er.

Bei der Section fand sich (neben Herzhypertrophie mit sehr ausgedehnter Myocarditis und Schilddrüsen-Vergrösserung) eine sehr beträchtliche Vergrösserung und interstitielle Verdickung des Hals-Sympathicus, namentlich der obersten und untersten Ganglien.

7. Der Fall von Geigel**) (48jähriger Mann).

Bei der Section fanden sich die beiden Hals-Sympathici von einer auffallend dicken, fettreichen Bindegewebscheide umschlossen, aber das Microscop wies weder an den eigentlichen Nerven, noch an den Ganglien ausser intensiv brauner Pigmentirung der letzteren eine Veränderung nach, noch war eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu constatiren. Die Halstheile beider Vagi (sowohl frisch als nach Conservirung in Müller'schem Liquor untersucht) erwiesen sich normal. Von sonstigen für die Deutung des Falles bemerkenswerthen Veränderungen sind angegeben: Verwachsung des Centralkanals des Rückenmarks und eine beträchtliche Füllung der feineren und feinsten Gefässe des Rückenmarks; in der nächsten Umgebung des Centralkanals war die Substanz des Markes ziemlich derb und eine leichte Wucherung der Neuroglia vorhanden; ausserdem eine Geschwulst an der Synchondrosis sphenooccipitalis.“

In Bezug auf die Deutung dieses Sectionsbefundes für die Erscheinungen während des Lebens verweisen wir auf das Original.

8. Knight***) hatte Gelegenheit, die Obduction eines an Base-

---

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, 3. Bd. p. 81.
**) Geigel, Würzb. med, Zeitschrift. 1866. Bd. VII. p. 84.
***) Knight, Boston med. and surg. Journ. 1868. 19. April.

dow'scher Krankheit gestorbenen 33jährigen Mannes zu machen, bei dem sich das linke untere Cervicalganglion des Sympathicus grösser erwies als das rechte, die Menge des Bindegewebes erheblich grösser, während die Nervenzellen beträchtlich kleiner und weniger pigmentirt erschienen. Auch im mittleren und oberen linken Cervicalganglion waren die Nervenzellen viel kleiner als rechts. Die Nervenfasern im linken Sympathicus zeigten sich ausserdem halb so schmal als die des rechten.

Diesen positiven Ergebnissen stehen nun Fälle gegenüber, in welchen gar keine Veränderung am Sympathicus nachgewiesen wurde.

1. In dem zur Section gekommenen Falle von Paul*) zeigte der Brust- und Halstheil beider Sympathicusstränge nichts Abnormes, ebenso nicht die beiden unteren Halsganglien. „Die mikroskopische Untersuchung von Längs- und Querschnitten des unteren rechten Ganglion, sowohl frisch, als nach voraufgegangener Carmination liess die Nervenfasern und Ganglienzellen vollkommen von normalen Dimensionen erscheinen, mit deutlichen Kernen und Kernkörperchen, zum Theil farblos, zum Theil pigmentirt."

2. Auch in einem durch seinen Verlauf bemerkenswerthen Fall, den Fournier**) und Ollivier beschrieben haben und der von Ranvier auf das Genaueste secirt worden ist, fanden sich gar keine Veränderungen am Sympathicus. Der Fall war noch dadurch merkwürdig, dass er unter brandigem Absterben der Glieder tödtlich endete, und dass für diese plötzlich aufgehobene Ernährung der Theile gar kein materieller Grund vorlag. Wir theilen aus dem Originale die den Sympathicus betreffende Stelle mit.

Grande sympathique: Aucune lesion appréciable, à l'oeil nu ni dans les cordons, ni dans les ganglions.

Les cordons nerveux de ce nerf furent examinés par le docteur Ranvier (non seulement ceux du cou, mais encore ceux du thorax et de l'abdomen). Ils

---

*) Paul, Berliner Klinische Wochenschrift 1865, Nr. 27.

**) Fournier et Ollivier, Note sur un cas de goître exophthalmique terminé par des gangrènes multiples. Union méd. 1868, No. 8 und 9, p. 90 und 114.

étaient constitués comme à l'état normal, par des tubes sans moelle, parsemés de noyaux à direction longitudinale, et par quelques tubes contenant de la myéline. Le tissu connectif, qui reliait ces différents tubes, n'est pas épaissi.

L'examen porta également sur les ganglions cervicaux, thoraciques et semilunaires. Les cellules ganglionnaires renfermaient chacune un seul noyau, autour duquel existait, comme à l'état normal, un amas plus ou moins considérable de granulations brunes. Le tissu conjonctif et les tubes nerveux sans moelle (fibres de Remak), qui occupent les espaces laissés entre les cellules, ne paraissent avoir subi aucune modification pathologique. (Les préparations, sur les quelles on constata l'integrité des éléments du grand sympathique furent obtenues à l'aide de coupes colorées d'abord par une solution neutre de carmin, puis traitées pendant quelques heures par l'acide acétique de centième, et enfin dilacerées avec de minutieuses précautions.)

3. Rabejac*) hat einen Fall von Morbus Basedowii bei einer 58jährigen Frau beschrieben, welche ebenfalls durch Gangraen der unteren Extremitäten zu Grunde ging. Der Sympathicus wurde von Bouvier mikroskopisch untersucht und ganz normal gefunden.

4. Endlich hat Wilks**) einen Fall von Morbus Basedowii zu seciren Gelegenheit gehabt, bei dem makroscopisch durchaus nichts Anomales an den Ganglien des Sympathicus zu finden war, dieselben erschienen sogar auffallend weiss von Farbe; auch mikroskopisch fand sich ausser einer Vermehrung der bindegewebigen Fasern keine Abnormität.

Diese negativen Resultate der anatomischen Untersuchung können die Annahme, dass die Basedow'sche Krankheit eine Affection des Sympathicus sei, deshalb nicht erschüttern, weil wir uns sehr wohl denken können, dass auch functionelle Störungen im Sympathicus die gleichen Symptome hervorzurufen im Stande sind.

Was die Therapie der Basedow'schen Krankheit betrifft, so hat sie durch die veränderten Anschauungen über das Wesen der Krankheit auch eine wesentliche Umgestaltung erfahren. Während man früher die die Blutmischung verbessernden, antichlorotischen, roborirenden Mittel, sowie die pulsherabsetzenden Medicamente immer wieder in Anwendung zog, trotzdem die Erfahrung zeigte, wie wenig gerade die letzteren einen Einfluss auf die frequente Herzthätigkeit zeigten, hat man in neuerer Zeit den Hals-Sympathicus therapeutisch in Angriff

*) Rabejac, Du goitre exophthalmique. Thèse. Paris, 1869.
**) Wilks, Guy's Hosp. Reports. 1870, XV. p. 17. ff.

genommen durch die Galvanisation mittels des constanten Stromes. v. Dusch*) hat, wie es scheint, zuerst einen Fall in dieser Weise längere Zeit behandelt und nach der Anwendung von 10—20 Elementen eine Verminderung der Pulsfrequenz von 130 auf 70 bis 64 Schläge, sowie eine Verringerung des Exophthalmus eintreten sehen. Wir selbst haben schon im Jahre 1867 die ersten Versuche über die Wirkung der Galvanisation des Hals-Sympathicus bei Morbus Basedowii unternommen; wir beobachteten damals bei einer Dame, die eine habituelle Pulsfrequenz von 108—130 bei abnorm starker Spannung der Carotiden hatte, dass bei der Galvanisation des Hals-Sympathicus mit einem sehr schwachen aufsteigenden Strome von nur 6—8 Elementen ein allmäliges Sinken der Pulsfrequenz von 124—84, selbst 70, unter gleichzeitiger beständiger Abnahme der Spannung in den Carotiden und Radialarterien eintrat. Die Behandlung währte zu kurz, als dass eine Verkleinerung der Struma und des Exophthalmus hätte erzielt werden können. Seit jener Zeit haben wir noch in 4 anderen Fällen von sehr hochgradigem Morbus Basedowii die Galvanisation des Sympathicus angewendet; alle 4 Kranken konnten jedoch, da sie von auswärts waren, nur ganz kurze Zeit in unserer Behandlung bleiben, und der Erfolg in Bezug auf eine Besserung der Hauptsymptome sowie des Allgemeinzustandes war daher nur ein geringer. So viel aber liess sich mit Sicherheit constatiren, dass nach kurzer Galvanisation des Sympathicus in jeder Sitzung die Frequenz und Stärke der Herzthätigkeit sich wesentlich verminderte, und mitunter schien es auch, als wenn die psychische, durch die starken und frequenten Herzpulsationen noch gesteigerte Erregung hiernach sich ebenfalls beruhigte.

Ausführliche Mittheilungen über die Wirkung der Galvanisation des Sympathicus hat in neuerer Zeit Chvostek**) gemacht. Es wurden 13 Fälle meistens lange Zeit hindurch in dieser Weise behandelt und in allen trat eine mehr oder weniger beträchtliche Besserung, häufig schon nach wenigen Sitzungen, selbst nahezu Heilung ein. Einen wesentlichen Einfluss hatte die Galvanisation namentlich auf die Rückbildung des Exophthalmus und der Struma, während die Wirkung in Bezug auf die Verminderung der Herzthätigkeit in mehreren Fällen eine sehr geringe war. — Ueber ebenso günstige Erfolge berich-

---

*) von Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1867. p. 362.

**) Chvostek, Zur Pathologie und Electrotherapie der Basedow'schen Krankheit. Wiener med. Presse. 1869, No. 19, 21, 22, 24, 25, 28, 39, 40 und 46. 1871, No. 41, 44, 45, 46, 51 und 52. 1872, No. 23, 27, 32 ff.

tet Moritz Meyer,*) welcher 4 Fälle von ziemlich hochgradigem Morbus Basedowii so bedeutend gebessert hat, dass nur geringe Residuen der Hauptsymptome zurückgeblieben waren. Meyer betont neben dem evidenten Erfolge der Galvanisation des Sympathicus in Bezug auf die Verkleinerung der Struma und des Exophthalmus (gegenüber einer nicht bemerkbaren Abnahme der Pulsfrequenz) auch die wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, welche sich unter Anderem im einem Nachlass der chlorotischen Erscheinuugen und im Wiedereintritt quantitativ und qualitativ normaler Menses kund gab.

Anknüpfend an die galvanotherapeutischen Erfolge bei der Basedowschen Krankheit erwähnen wir kurz die Ergebnisse der Galvanisation des Hals-Sympathicus beim gesunden Menschen. — Die in dem Vorhergehenden bereits besprochenen Erscheinungen, wie sie so eclatant bei der electrischen Reizung des blossgelegten Hals-Sympathicus von Thieren auftreten, kann man bei der percutanen Galvanisation des Hals-Sympathicus am Menschen nur ganz unvollkommen und in geringem Grade erzeugen. Es gilt dies sowohl von den oculopupillären als den vasculär-thermischen Wirkungen resp. auch von der Wirkung auf die Herzthätigkeit.

Die oculopupillären Wirkungen bei der Galvanisation des Hals-Sympathicus des Menschen bestehen in einer sehr geringen Erweiterung der Pupille. Gerhardt**) erzeugte dieselbe, indem er die negative Electrode zwischen dem Unterkieferwinkel und M. Sternocleidomastoideus und die positive an dem Gaumenbogen der correspondirenden Seite applicirte. Diese Erweiterung der Pupille ist jedoch, wie der Eine von uns***) in zahlreichen und verschieden modificirten Versuchen constatirt hat, unbedeutend und keineswegs constant. Wurde nämlich das Ganglion cervicale supremum unter Anwendung von 20—40 Elementen galvanisirt (Anode auf das Manubrium sterni, Kathode auf den Unterkieferwinkel postirt), so trat beim Kettenschluss eine äusserst geringe und fast nur mittelst des Giraud-Teulon'schen Pupilloskops nachweisbare Pupillendilatation ein; während der Galvanisation aber verengerte sich die Pupille wieder. (Die Pupillendilatation ist also Wirkung der Reizung des Sympathicus beim galvanischen Kettenschluss, die nachfolgende Verengung ist die Wirkung der in Folge dauernder Galvanisation eintretenden Paralyse der pupillären Fasern.) Bei Oeffnung der Kette war die Wirkung eine sehr inconstante, bald geringe Erweiterung, bald Verengerung, oder sie blieb ganz

*) M. Meyer, Ueber Galvanisation des Sympathicus bei der Basedowschen Krankheit. Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft den 17. Juli 1872.

**) Gerhardt, Zur Kasuistik der Hirnkrankheiten, Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaft, 1864, I. Bd., pag. 200.

***) A. Eulenburg und H. Schmidt, Untersuchungen über den Einfluss bestimmter Galvanisationsweisen auf die Pupille, die Herzaction und den Gefässtonus beim Menschen. Med. Centralblatt 1868, No. 21 und 22. Vgl. auch Rockwell und Beard, on medical and surgical electricity 1871 (s. pag. 73) und Brunner, zur Pathologie des Sympathicus. S. pag. 78.

aus. Wurde die Elektrode symmetrisch nach hinten und unten vom Unterkieferwinkel applicirt, so war die Erweiterung der Pupille stärker an der Kathodenseite.

Was die Wirkung der Galvanisation des Hals-Sympathicus auf die Herzthätigkeit betrifft, so sei nur kurz erwähnt, dass bei starken Strömen die Pulsrequenz und die Spannung der Carotis sank. (In Bezug auf die Details verweisen wir auf das Original) — Endlich hat M. Meyer als unmittelbaren Effect der Sympathicus-Galvanisation eine Vermehrung der Schweiss-Secretion beobachtet, auf welche wir pag. 65 noch einmal zurückkommen werden. — Ebenso kommen die Wirkungen der Galvanisation des Hals-Sympathicus auf die Gefässe des Augenhintergrundes erst später (Abschnitt IV.) zur Besprechung. (Vgl. auch Abschnitt V.)

Anhang.

Hyperidrosis unilateralis.

Schon im ersten Abschnitt (pag. 1 ff.) ist in der mitgetheilten Casuistik (s. die Fälle von Gairdner, Verneuil und Ogle) mehreremals eine profuse Schweisssecretion neben anderen auf functionelle Störungen im Halssympathicus hinweisenden Erscheinungen erwähnt worden, ebenso bei der Besprechung des Morbus Basedowii; doch ist bei letzterer Krankheit die Beziehung der Schweissecretion zum Sympathicus nicht näher betont worden, weil sich die Möglichkeit nicht ausschliessen lässt, dass sie hier nur ein Product der verstärkten und vermehrten Herzthätigkeit ist. Auch ist gerade in der Basedow'schen Krankheit die vermehrte Schweiss-Secretion nicht auf bestimmte Körperstellen, z. B. eine Kopfhälfte, so localisirt, dass man mit Sicherheit hier nach den physiologischen Erfahrungen auf Sympathicus-Wirkungen schliessen könnte.

Es giebt aber eine bestimmte Form der übermässigen Schweissproduction, die höchst wahrscheinlich auf Innervationsstörungen im Gebiete des Sympathicus, speciell des Hals-Sympathicus zurückzuführen ist, wo wenigstens andere erklärende Momente vollständig fehlen, es ist dies die Hyperidrosis oder Ephidrosis unilateralis.

Mittheilungen über Hyperidrosis partialis an den verschiedensten Körperstellen, bei denen evidente neuropathische Ursachen bestanden haben, finden sich schon in der älteren Literatur, doch waren in allen diesen Fällen, soweit dies aus einer Zusammenstellung derselben

in einer Arbeit von Nitzelnadel*) ersichtlich ist, keine Zeichen vorhanden, welche die Beziehungen dieser Hyperidrosis gerade zu Sympathicusstörungen sicher stellen. Dasselbe gilt von den neueren casuistischen Mittheilungen über Ephidrosis unilateralis von Meschede,**) O. Berger,***) Wiedemeister†) u. A. Hingegen theilen Nitzelnadel††) (aus der Klinik zu Jena) und Chvostek†††) in Wien Beobachtungen über Ephidrosis unilateralis mit, welche die Beziehungen derselben zu Störungen im Gebiete des Hals-Sympathicus in evidenter Weise darlegen. Einer dieser Fälle schliesst sich insofern an die im vorhergehenden Abschnitt besprochene Basedow'sche Krankheit an, als einige Erscheinungen bei dem Kranken an den Basedow'schen Symptomencomplex erinnerten, und in einem andern Falle bestand Morbus Basedowii in ausgesprochenem Grade. Von den sieben von Nitzelnadel mitgetheilten Fällen gehören nur 4 in unser Gebiet.

In dem ersten Falle (36jähriger, an Tabes dorsualis leidender Mann) war die Schweisssecretion vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich auf die linke Körperhälfte beschränkt, namentlich in der linken Gesichtshälfte sehr profus, während die rechte trocken war. Die linke Pupille war etwas enger als die rechte, die Temperatur in der linken Achselhöhle um 0,1—0,2 C. höher als rechts.

In einem zweiten Falle (30jähriger an Diabetes mellitus leidender Mann) trat der Schweiss ebenfalls vorzüglich auf der linken Seite des Gesichts und zwar ganz plötzlich auf. Der Schweiss zeigte sich in diesem Falle stark zuckerhaltig. Die Temperatur im linken Ohr war um ½ Grad höher als im rechten, die linke Pupille enger als die rechte. — Die Obduction ergab: die beiden Zirbelstiele mit einer Anzahl mohnsamengrosser, grauer Granulationen besetzt, die Zirbel durch verdichtetes Gewebe der Pia ungewöhnlich fest an die vordere Fläche des oberen Vierhügelpaares angelöthet. — Der Sympathicus wurde nicht untersucht.

In einem dritten Falle (47jähriger Mann), wo das vollkommene Bild des Morbus Basedowii bestand, schwitzte ebenfalls die linke

*) Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Inaug. Diss., Jena 1867.

**) Meschede, Virchow's Archiv, 43. Bd., p. 139.

***) O. Berger, Virchow's Archiv, 51. Bd., p. 427.

†) Wiedemeister, Virchow's Archiv, 52. Bd., p. 437.

††) Nitzelnadel, a. a. O., pag. 23 ff.

†††) Chvostek, Wiener med. Wochenschrift 1872, No. 19 und 20.

Gesichtshälfte häufig, und die linke Pupille war enger als die rechte.

In dem vierten Falle (42jähriger Mann, der wegen Sykosis des Kinns in die Klinik kam) war die rechte Seite des Gesichtes ganz trocken, während von der linken Seite der Schweiss fortwährend in grossen Tropfen herunterrann. Pupille links enger als rechts.

Ganz ähnlich und in mehrfacher Beziehung interessant ist der von Chvostek beobachtete Fall, den wir etwas ausführlicher wiedergeben.

Ein 20jähriger Kanonier bemerkte seit sechs Jahren ohne jede Ursache bei vollkommen physischer und psychischer Ruhe ein starkes Schwitzen, das sich wesentlich auf die rechte Körperhälfte, besonders auf die rechte Gesichtshälfte beschränkte. Mitunter schwoll letztere auch an, doch verlor sich die Schwellung nach einigen Tagen wieder. Vor etwa 4 Jahren bemerkte Pat. zuerst eine Schwellung der Schilddrüse, seit 2 Jahren gehen ihm die Haare an der Stirn und am Scheitel (aber beiderseits) aus.

Bei der Aufnahme (am 20. December 1870) zeigt sich die Haut normal temperirt, die rechte Gesichtshälte ist schlaffer als die linke und ist etwas, namentlich aber das rechte Ohr ziemlich stark geröthet, während die betreffenden Theile der linken Seite ihre normale Färbung haben. Die rechte Kopfhälfte ist stets, selbst bei grösster Ruhe und niedriger Zimmertemperatur im Allgemeinen von Schweiss stark durchfeuchtet, ebenso die rechte Halshälfte, Achselhöhle, sowie einzelne Theile des rechten Fusses, sonst ist am übrigen Stamme rechterseits gegenwärtig keine vermehrte Schweissproduction nachweisbar; links ist die Haut überall ganz trocken. Bei körperlichen Anstrengungen oder bei höherer äusserer Temperatur schwitzt Pat. nach seiner Angabe nur an der rechten Körperhälfte und nur bei den bedeutendsten Anlässen auch an der linken, jedoch in viel geringerem Grade als rechts. Die Temperatur in der rechten Achselhöhle beträgt 37,3° C., in der linken 36,8° C., an der rechten Gesichtshälfte (die Kugel des Thermometer wurde mit Watte zugedeckt) 36,4, an der linken 35,6° C. — Die rechte Pupille ist etwas enger als die linke, beide reagiren auf Lichtreiz. Die Lidspalten sind schmäler als normal, insofern als der obere Theil der Pupillen von den oberen Augenlidern gedeckt ist, und selbst beim möglichst starken Oeffnen der Augen ein kleiner Theil oben an den Hornhäuten von den oberen Lidern bedeckt bleibt. — Die Carotiden und die Schilddrüsen-Arterien sind etwas erweitert und pulsiren stark. Die Schilddrüse ist mässig vergrössert. Herzthätigkeit in der Ruhe 88 in der Minute, durch Bewegungen des Kranken wird sie mehr als in der Norm gesteigert. — Setzt man den Zinkpol bei der Galvanisation des Hals-Sympathicus in die Gegend des Ganglion cervicale supremum auf und klopft mit dem Kupferpol auf der entgegengesetzten Seite neben den Dornfortsätzen der Hals- und obersten Brustwirbel, so tritt ein profuses Schwitzen in der rechten Gesichtshälfte auf. — Die

längere Zeit fortgesetzte Galvanisation des Hals-Sympathicus hatte in Bezug auf die Ephidrosis gar keinen Erfolg. Als Pat. am 17. März 1871 entlassen wurde, ergab die Untersuchung: Die Pupillen sind gleich weit. Die profuse Schweiss-Secretion ist jetzt nicht auf die rechte Gesichtshälfte beschränkt, sondern sie hat sich zum Theil auch etwas auf die linke Gesichtshälfte ausgebreitet. Die Schilddrüse ist kleiner geworden, es besteht keine abnorm starke Pulsation der Halsarterien mehr; Puls 68.

In allen diesen Fällen also (wozu auch die schon auf pag. 1—3 genannten von Gairdner, Verneuil und Ogle gehören) fand sich auf der schwitzenden Gesichtsseite die Pupille enger als auf der nicht schwitzenden, zugleich war die Temperatur daselbst erhöht und die Hautfarbe röther. Eine solche Congruenz der Erscheinungen lässt sich, da von Seiten des Gehirns kein einziges pathologisches Symptom bestand, nur durch die Annahme einer Lähmung des Hals-Sympathicus auf der der verengten Pupille entsprechenden Seite erklären, und zwar einer Lähmung sowohl der oculopupillären als vasomotorischen Fasern im Hals-Sympathicus. Die Lähmung der vasomotorischen Fasern aber muss dadurch zu vermehrter Schweisssecretion führen, dass die Schweissdrüsen in Folge der Erweiterung der Blutgefässe eine grössere Blutmenge erhalten und daher stärker thätig werden. So erklärt sich also auch das Auftreten der Schweisssecretion auf der rechten Gesichtshälfte bei dem letzerwähnten Patienten nach Galvanisation des Sympathicus aus einer hierdurch erzeugten stärkeren Erweiterung der Blutgefässe. Schon früher hatte M. Meyer*) mitgetheilt, das man durch Galvanisation des Hals-Sympathicus beim Menschen eine vermehrte Schweisssecretion erzielen kann. Wurde nämlich, wie M. Meyer bei mehreren Kranken fand, die Kathode auf das Ganglion cervicale supremum und die Anode auf den Processus transversus des 7. Halswirbels (auf der entgegengesetzten Seite) applicirt, so trat in dem der Kathode correspondirenden Arme eine Temperaturerhöhung ein und es sickerte der Schweiss in Tropfen auf der Palmarfläche und den Fingerspitzen hervor. Es scheint indessen, dass die Galvanisation des Hals-Sympathicus auch den entgegengesetzten Effect hervorrufen kann. Wenigstens theilt Nitzelnadel**) einen von allen Fehlerquellen freien Versuch mit, in welchem bei einem der oben erwähnten Kranken durch die Galvanisation eine Herabsetzung der Schweisssecretion erzielt

---

*) M. Meyer, Therapeutische Erfolge der Galvanisation des Sympathicus. Berl. klinische Wochenschrift 1868, No. 23, pag. 246 und 1870, No. 22.

**) Nitzelnadel, a. a. O. pag. 51.

wurde. In Consequenz der oben gegebenen Erklärung für das Zustandekommen der Hyperidrosis müssen wir für den letzterwähnten Fall annehmen, dass die Galvanisation die vasomotorischen Nerven im Hals-Sympathicus gereizt und dadurch eine Verengerung der Gefässe, also verminderte Blutzufuhr zu den Schweissdrüsen hervorgerufen habe. Allerdings kann eine solche Reizung der vasomotorischen Fasern bei der Galvanisation des Hals-Sympathicus nur eine ganz kurze Zeit dauern, es wird also die Verengerung der Gefässe sehr rasch vorübergehen und an ihrer Stelle wieder Gefässerweiterung eintreten. Wie äusserst kurz das Stadium der Erregung der vasomotorischen Nerven, also der Gefässverengerung ist, zeigt sich bei der Galvanisirung der Haut, wo auf die Ischaemie (Gänsehaut) sehr rasch das Stadium der vasomotorischen Paralyse, die Gefässerschlaffung folgt. (Vgl. Ziemssen, Die Electricität in der Medicin, Berlin 1872, 4. Auflage. I. Theil, pag. 46—48.)

Vierter Abschnitt.

Glaucom. — Neuroretinitis. — Ophthalmia neuroparalytica.

Wir besprechen in diesem Abschnitt den noch wenig erforschten Zusammenhang, der zwischen gewissen Augenerkrankungen einerseits und functionellen Störungen im Gebiete des Hals-Sympathicus andererseits obwaltet.

Wir betrachten zunächst das Glaucom. Das Wesen dieser Krankheit besteht bekanntlich, wie die epochemachenden Arbeiten v. Gräfe's erwiesen haben, in einer Steigerung des intraocularen Druckes. Als Ursache dieser Drucksteigerung lassen sich in der Regel entzündliche Veränderungen (Chorioideïtis und damit gesetzte Ernährungsstörungen des Glaskörpers) ansehen. Doch wurde schon u. A. von Remak, obwohl ohne zwingende Gründe, die Ansicht ausgesprochen, dass primäre Erkrankungen des Halsrückenmarks dem Glaucom zu Grunde liegen könnten. Weiterhin haben Adamük*) und fast gleichzeitig Wegner**) über die Abhängigkeit des intraocularen Druckes vom Hals-Sympathicus und über den Einfluss des Letzteren auf die Entstehung von Glaucom werthvolle, wenn auch untereinander nicht ganz übereinstimmende experimentelle Beiträge geliefert.

Adamük zeigte zuerst, dass Durchschneidung des Hals-Sympathicus (bei chloroformirten Katzen) eine Verminderung des inneren Augendruckes um 1—2 Mm. zur Folge hat; diese Verminderung war bald anhaltend, bald folgte darauf eine nachträgliche Drucksteigerung. Bei Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Sympathicus mit Induc-

*) Adamük, Manometrische Bestimmungen des intraocularen Druckes. Med. Centralblatt 1866, No. 36. — Zur Lehre vom Einfluss des Sympathicus auf den innern Augendruck, ibid. 1867, No. 28. — De l'étiologie du glaucôme, Ann. d'oculistique. LVIII., p. 5—13.

**) Wegner, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaucom, Arch. f. Ophthalmologie. 1866. Bd. XII., Abth. 2, p. 1—22.

tionsströmen erfolgte stets Drucksteigerung um 2—4 Mm., die langsam anwuchs, einige Zeit auf gleichem Niveau blieb und dann in ein Sinken überging, welches auch nach dem Aufhören der Reizung noch zunahm und allmählig zur Norm zurückkehrte. Das Sinken des Druckes erscheint gleichzeitig mit der Pupillenerweiterung und dem Hervortreten des Augapfels und ist bedingt durch Verminderung der Blutzufuhr (wie bei Verschliessung der Carotis). Die anfängliche Drucksteigerung dagegen hat ihre Ursache nach Adamük wahrscheinlich im Accomodationsapparat, wenigstens weisen hierauf die Versuche an atropinisirten Augen hin. Wenn der Ciliarmuskel (bei Katzen) durch Atropin möglichst gelähmt wird, so ist der Druck in dem paralysirten Auge um 2 Mm. geringer als in dem nicht paralysirten; Durchschneidung des Sympathicus hat alsdann keine Verminderung, sondern nur ein Steigen, — Reizung des Kopfendes umgekehrt keine Steigerung, sondern ein sofortiges Sinken des Druckes zur Folge.

Es werden demnach bei Reizung des Sympathicus zwei Apparate in Thätigkeit gesetzt, welche in Bezug auf den intraocularen Druck einander so entgegenwirken, dass, je nachdem die Energie des einen oder des andern überwiegt, Steigerung oder Verminderung des intraocularen Druckes resultirt. Der eine Apparat, der vasomotorische, wirkt druckvermindernd; der zweite, wahrscheinlich in den innern Augenmuskeln (resp. dem Accomodationsapparat) gelegene, wirkt drucksteigernd.

Die Adamük'schen Untersuchungen wurden auch von Grünhagen*) bestätigt, jedoch suchte derselbe die Drucksteigerung bei Sympathicus-Reizung durch die Thätigkeit der äusseren Augenmuskeln, namentlich des Müller'schen Orbitalmuskels zu erklären. Dieser Meinung hat Adamük**) widersprochen und, nach Ausschluss aller sonst in Betracht kommenden Möglichkeiten, gezeigt, dass die Ursache der Drucksteigerung nur in der Contraction der inneren Muskelfasern des Auges, und zwar nur der Müller'schen Fasern der Chorioidea oder vielleicht eines Theils des M. ciliaris gelegen sein könne. Diese wahrscheinlich vom Sympathicus innervirten Muskeln***) sollen den

*) Grünhagen, Zeitschrift für rationelle Medicin. 1866, Bd. XXVIII. pag. 238—248.

**) Adamük, Med. Centralblatt 1867, Nr. 28.

***) Auch v. Gräfe nahm an, dass ein Theil der Fasern des tensor chorioideae vom Sympathicus innervirt werde, und zwar die Radialfasern, auf welche das Atropin erregend wirkt, während die beim Accomodationsact

Bulbus nach vorn treiben und dadurch die Spannung in der vordern Kammer vergrössern. Die Sympathicus-Fasern, welche den Druck steigern, verlaufen nach Adamük nicht durch das Ganglion ciliare; sie liegen in der Augenhöhle auch nicht zusammen mit den pupillenerweiternden Fasern, während sie dagegen den Fasern des Sehnerven sehr nahe anliegen.

Reizt man bei curarisirten Thieren den Sympathicus in der Höhe der beiden untersten Halswirbel, so ergiebt die ophthalmoscopische Untersuchung nach Adamük Verengerung der Arterien und Füllung der Venen. Letztere bedingt ihrerseits wiederum eine bedeutende Druckzunahme, wie Versuche mit Unterbindung der Venae vorticosae beweisen. Die Circulation in der Retina bleibt davon unberührt, und man steigert dieselbe nur durch directe Hemmung des Rückflusses durch die Venen der Retina. Adamük sieht daher die Hauptursache des Glaucoms nicht in der Drucksteigerung, sondern in der Hemmung des Venenstroms, welche durch Elasticitäts-Verlust der Sclera (in Folge entzündlicher Vorgänge) herbeigeführt werde. —

Wegner wurde zu seinen Untersuchungen angeregt durch 2 von Horner beobachtete Fälle, in denen Neuralgieen des Trigeminus mit Glaucoma simplex complicirt waren. Namentlich in dem zweiten dieser Fälle liess sich die Coincidenz der neuralgischen Paroxysmen mit den glaucomatösen Schüben deutlich nachweisen. — Wegner constatirte zunächst, dass die vasomotorischen Nerven der Iris (bei Kaninchen) unter dem Einflusse des Sympathicus stehen; der Trigeminus führt aus seinen Wurzeln keine Gefässnerven zur Iris, sondern erhält dieselben vom Sympathicus. Ebenso scheint es sich auch mit den Gefässen der Chorioidea und Retina zu verhalten. — Bei Durchschneidung des Sympathicus erhielt Wegner allmäliges Sinken des intraoculären Drucks über 4—8 Mm.; ebenso wirkt Atropin (allgemein oder örtlich angewandt); die Druckverminderung ist nach Wegner in beiden Fällen durch die paralytische Gefässerweiterung bedingt, womit auch die Versuche von Cl. Bernard und Donders über die nach Trigeminus-Durchschneidungen beobachtete Weichheit des Bulbus übereinstimmen. Reizung der vasomotorischen Nerven ergab keine constanten Resultate; in einzelnen Fällen zeigte sich eine vorübergende Drucksteigerung. Wegner erklärt diese Inconstanz durch die Schwierigkeit, das entsprechende Maass der Reiznng zu treffen, und die Ermüdnng des Nerven in Folge fortgesetzter

thätigen Fasern, die vom Oculomotorius abhängen, durch Morphium in erhöhte Erregung versetzt werden. (Deutsche Clinik 1861, Nr. 16. pag. 157 ff)

Reizung; in pathologischen Fällen könne eine geringe, aber andauernde Reizung der vasomotorischen Nerven die normale Spannung wesentlich modificiren. Er sieht daher das Wesen des Glaucoma simplex in einer pathologischen Reizung der zum Auge gehenden sympathischen Gefässnerven; die Reizung dieser Nerven könne entweder durch Theilnahme derselben an dem Entzündungsprocesse, oder durch Druck, oder reflectorisch von den zum Innern des Auges gehenden Trigeminusfasern herbeigeführt werden. (Die Möglichkeit einer reflectorischen Erregung der vasomotorischen Nerven wurde von Wegner durch Versuche an verschiedenen Trigeminusästen — Auriculotemporalis, Supraorbitalis u. s. w. — erwiesen.) —

In dem folgenden Abschnitte (Hemiatrophia facialis progressiva, s. pag. 77) werden wir einen Fall erwähnen, in welchem neben anderweitigen Erscheinungen von Reizung des Hals-Sympathicus ein Gefühl von Druck in dem Augapfel der afficirten Seite beständig vorhanden war. Andererseits mag hier noch ein von Horner*) mitgetheilter Fall seine Stelle finden, in welchem neben Symptomen von Lähmung der oculopupillären und vasomotorischen Sympathicus-Fasern auch eine grössere Weichheit des betreffenden Augapfels beobachtet wurde.

Der Fall betraf eine 40jährige Frau, welche 6 Wochen nach der Entbindung von einer allmälig zunehmenden Ptosis des rechten Auges ergriffen wurde. Die Pupille des betreffenden Auges war erheblich verengt, reagirte jedoch auf Lichtreiz. Gleichzeitig wurde eine, sich häufig (besonders nach Erregungen und Abends) einstellende Röthe und Hitze der rechten Gesichtshälfte bemerkt; die Schweisssecretion in derselben fehlte. Der rechte Bulbus war constant etwas weicher als der linke. Die thermometrische Messung beider Gesichtshälften ergab auf der rechten Wange eine beträchtlich höhere Anfangstemperatur, die noch langsam stieg, während die der linken Seite schnell bis zur Endtemperatur der rechten Seite anwuchs. (Dasselbe Resultat ergab sich auch bei Messung in beiden Achselhöhlen.) Die Sensibilität der kranken Gesichtshälfte war ganz unverändert.

In diesem Falle bestand den Symptomen zufolge eine Lähmung der pupillenerweiternden und der vasomotorischen Fasern des rechten Hals-Sympathicus; die Lähmung des letzteren verursachte wahrschein-

*) Horner, Ueber eine Form von Ptosis. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869, VII. pag. 193—197.

lich die grössere Weichheit des rechten Bulbus. Die Ptosis ist, nach dem früher Erörterten, als Folge der Lähmung des vom Sympathicus versorgten Müller'schen Muskels (M. palpebralis sup.) zu betrachten.

Wir reihen hieran einige Bemerkungen über die noch weniger gesicherten Beziehungen zwischen Erkrankungen des Sympathicus und gewissen Formen der Neuroretinitis. Bekanntlich ist von Benedikt die Annahme geltend gemacht worden, dass bei den intracraniellen Heerderkrankungen, welche zu den secundären Affectionen des Sehnerven, resp. der Netzhaut führen, häufig eine pathogenetische Betheiligung von Seiten des Sympathicus stattfinde.*)

Es handelt sich dabei um die als Neuritis und Atrophia descendens, sowie als Staunngspapille beschriebenen Formen intraoculärer Sehnerven- resp. Retinal-Affection. Benedikt erklärt sowohl die Annahme einer „Neuritis descendens“, wie einer durch intracranielle Drucksteigerung bedingten Stauung in den Retinalgefässen (v. Gräfe**) in zahlreichen Fällen für ungenügend. Er stellt ihnen gegenüber die Theorie auf, dass man es bei den Heerderkrankungen innerhalb der Schädelhöhle vielfach mit begleitenden oder vorausgehenden Neurosen der sympathischen, vasomotorischen Fasern zu thun habe; dass die symptomatische Neuroretinitis in den meisten Fällen auf einer krankhaften Innervation des Sympathicus beruhe, die wiederum ein Symptom mannichfacher cerebraler Krankheitsprocesse darstelle. In derselben Weise sucht Benedikt auch manche Functionsstörungen des Acusticus bei Gehirnkrankheiten zu erklären; ferner die secundären Affectionen in Hirnprovinzen, die von dem ursprünglichen Krankheitsheerde weit entfernt liegen, z. B. die Betheiligung der Hirnrinde (Demenz!) bei Geschwülsten des Pons; den Hydrocephalus in Fällen, wo von einem continuirlichen Uebergange des Processes auf die Ventrikelwandungen nicht die Rede sein kann. — Diese von Benedikt geistreich durchgeführten Anschauungen können unzweifelhaft das Verständniss mancher secundären Circulationsstörungen bei cerebralen Krankheitsheerden in hohem Grade erleichtern. Was jedoch speciell die Benedikt'sche

*) Benedikt, Electrotherapie, Wien 1868, pag. 253 ff.

**) v. Gräfe, Ueber Neuroretinitis, Archiv f. Ophthalmologie. 1866. Bd. XII. Heft 2. pag. 114.

Auffassung der „Neuroretinitis" als einer secundären Sympathicus-Neurose betrifft, so fehlt es derselben, wie uns scheint, noch zu sehr an bestätigenden, positiven Thatsachen; wenigstens sind die von Benedikt hervorgehobene Empfindlichkeit des Sympathicus am Halse, wie auch die therapeutischen Erfolge der Sympathicus-Galvanisation bei chronischen Gehirnprocessen doch nach dieser Richtung hin nur in untergeordneter Weise verwerthbar. — Uebrigens haben neuerdings die Versuche von H. Schmidt,*) welche eine directe Communication zwischen dem Arachnoidalraum und der Lamina cribrosa nachwiesen, für die Entstehung der Stauungspapille und der einfachen weissen Atrophie bei intracranieller Drucksteigerung eine sehr haltbare Erklärung geliefert. Die früher obwaltenden Schwierigkeiten, die Stauung in den Retinalgefässen zu erklären,**) sind durch diese Versuche gehoben; andererseits ist durch dieselben auch die Benedikt'sche Annahme einer secundären Sympathicus-Neurose mindestens in den meisten Fällen von Stauungspapille und einfacher weisser Atrophie überflüssig gemacht worden.

In Bezug auf die pag. 69 citirten Versuche von Adamük über den Einfluss der Sympathicus-Reizung auf die Gefässe des Augenhintergrundes sind auch die neueren Experimente von Sinitzin*) von Interesse. Derselbe fand unmittelbar nach Exstirpation des oberen Halsganglion als constante Erscheinung eine vermehrte Gefässinjection des Augengrundes an der operirten Seite. „Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung erweist es sich, dass die Chorioidealgefässe an Volumen zugenommen haben, dass deren Anastomosen viel deutlicher zum Vorschein kommen, und dass im Allgemeinen der Grund des Auges bedeutend röther wird an der operirten, als an der entgegengesetzten

*) H. Schmidt, Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. Archiv f. Ophthalm. 1869. Bd. XV. Abth 2., pag. 193.

**) Sesemann (Archiv für Anatomie und Phys. 1869, pag. 154) wies nach, dass eine Compression des sinus cavernosus nicht — wie v. Gräfe annahm — erhebliche Stauungen in den Retinalvenen zur Folge haben könne, weil der Abfluss des Blutes durch directe Communicationen mit den äusseren Gesichtsvenen in genügendem Maasse stattfindet.

***) Sinitzin, Einfluss des Nervus sympathicus auf das Gesichtsorgan, Med. Centralblatt 1871, No. 11.

Seite. — Die Temperatur des Auges an der operirten Seite ist gestiegen. Im Conjunctivalsack und unter der Tenon'schen Kapsel steigt die Temperaturdifferenz im Vergleich zur nicht operirten Seite von 0,9—2,4° C."

Rockwell und Beard*) haben am lebenden Menschen Versuche über den Einfluss der percutanen Galvanisation des Hals-Sympathicus auf die Gefässe des Augenhintergrundes angestellt. Es wurde ein Strom von 10—25 Elementen, 2—5 Minuten hindurch, angewandt; die Anode wurde in der Fossa auriculomastoidea, die Kathode auf dem Manubrium sterni oder zur Seite des 6. Halswirbels applicirt. Die eintretenden Symptome bestanden in Schläfrigkeit, einem (inconstanten) Gefühl von Wärme und den schon pag. 61 beschriebenen Veränderungen der Pupille und Pulsverminderung.**) Was das ophthalmoscopische Verhalten der Augengefässe betrifft, so ergaben die Versuche in dieser Beziehung leider keine übereinstimmenden Resultate. Einer der Beobachter (Roosa) constatirte anfangs Hyperämie, dann Anämie der Retinalvenen; ein zweiter (Loring) nur stärkere Füllung der Venen; ein dritter (Hackley) nur geringe Contraction der Arterien.

Die eben erwähnten Versuche von Sinitzin werfen auch noch einiges Licht auf die Beziehungen des Sympathicus zu einer andern Augenaffection — der nach Trigeminus-Verletzungen eintretenden Ophthalmia neuroparalytica. — Sinitzin fand zunächst, dass nach Exstirpation des obersten Halsganglion die Cornea der operirten Seite im Vergleiche zur anderen eine bedeutend grössere Resistenz gegen fremde und neutrale Substanzen darbietet. Während diese (z. B. eingesenkte Glasfäden) auf der gesunden Seite mehr oder weniger heftige Conjunctivitis, Pannus, eitrige Infiltration der Cornea mit nachfolgenden Exulcerationen und Gewebszerfall in der Umgebung des Infiltrates, oder auch heftige Iritis und Panophthalmitis erzeugten — blieb auf der operirten Seite meist jede Reaction aus. Nach der Durchschneidung des N. trigeminus in der Schädelhöhle (unmittelbar vor dem Gasser'schen Knoten) traten die neuro-

*) Rockwell und Beard, on medical and surgical electricity, 1871.

**) Eulenburg und H. Schmidt, Untersuchungen über den Einfluss bestimmter Galvanisationsweisen auf die Pupille, die Herzaction und den Gefässtonus beim Menschen, Med. Centralblatt 1868, Nr. 21 und 22.

paralytischen Erscheinungen am Auge nicht ein, wenn nicht lange vor dieser Operation oder unmittelbar nach derselben das obere Halsganglion exstirpirt wurde. Selbst die nach primärer Trigeminus-Durchschneidung eingetretenen neuroparalytischen Erscheinungen — falls dieselben keine zu grossen Fortschritte gemacht hatten, die Cornea noch feucht und glänzend war — verschwanden bei nachträglicher Ausreissung des Ganglion spurlos im Verlaufe von 2—4 Tagen. Waren die Erscheinungen schon weiter fortgeschritten, so bewirkte die Exstirpation des Ganglion mindestens Stillstand oder selbst Besserung. Ebenso verhielt es sich auch mit den nach Trigeminus-Durchschneidung an den Lippen und Augenlidern aufgetretenen Exulcerationen. — Die gesteigerte Blutfülle und dadurch bedingte Temperaturerhöhung spielen bei diesen Erscheinungen eine wichtige Rolle. Dies geht u. A. auch daraus hervor, dass der N. depressor unter bestimmten Bedingungen im Stande ist, die Folgen der Ganglion-Ausreissung im Gebiete der Blutcirculation und Temperatur zu schwächen oder sogar ganz aufzuheben, und somit die beschriebene Irritabilitäts-Differenz beider Augen auszugleichen; ebenso wirkt Unterbindung der Carotis auf der dem ausgerissenen Ganglion entsprechenden Seite.

Fünfter Abschnitt.

Hemiatrophia facialis progressiva.

Wir haben bereits an einer früheren Stelle Krankheitsfälle erwähnt, in denen mechanisch-traumatische Verletzungen des Hals-Sympathicus eine consecutive Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte zur Folge hatten (s. den zweiten und dritten Fall von Seeligmüller, pag. 14 und 15 ff.). Es gibt nun bekanntlich eine Krankheit, welche sich durch einen stetig fortschreitenden, gewöhnlich in den äusseren Weichtheilen beginnenden und successiv auf die tieferen Gewebe übergreifenden Schwund einer Gesichtshälfte characterisirt; eine Krankheit, die man als Prosopodysmorphie (Bergson), als neurotische Gesichtsatrophie (Samuel, Bärwinkel), als „Aplasie lamineuse progressive" (Lande) oder „Hemiatrophia facialis progressiva" beschrieben hat.*) Schon Romberg und Bergson, sowie späterhin Samuel haben diese Krankheit zu den trophischen Nerven in Beziehung gebracht, während Stilling die Atrophie als Folge einer Functionsstörung der Gefässnerven (besonders der im N. Trigeminus verlaufenden Fasern der Kopfgefässe) betrachtete. Die Annahme von Stilling, dass „eine verminderte Reflexion der sensibeln Gefässnerven auf die entsprechenden vasomotorischen" vorliege, hatte allerdings etwas sehr Gezwungenes, während dagegen manche Thatsachen für eine directe Betheiligung der vasomotorischen Gesichtsnerven, namentlich auf ihrem Verlaufe innerhalb des Trigeminus, angeführt werden konnten (z. B. Mitbetheiligung sensibler und motorischer Trigeminus-Fasern in dem Falle von Axmann, Hüter und Anderen). Bärwinkel**) sucht in

---

*) Vergl. A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin, 1871, pag. 712—726, wo eine ausführliche Schilderung der Krankheit auf Grund des bisher vorliegenden Materials gegeben ist.

**) Bärwinkel, Beitrag zu der Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophieen. Archiv der Heilkunde. 1868. IX. pag. 151.

dem von ihm beobachteten Falle, wo es sich um eine Gesichtsatrophie im Gebiete des N. infraorbitalis handelte, den Nachweis zu liefern, dass hier eine Erkrankung des Ganglion sphenopalatinum angenommen werden müsse. Andererseits hat Lande neuerdings den neurotischen Ursprung der Krankheit völlig geläugnet und die Behauptung aufgestellt, dass es sich dabei um eine genuine und primäre Atrophie des Fettzellgewebes handle, wobei das elastische Gewebe intact bleibe und durch seine Retraction zu Druckschwund der übrigen Gewebe, besonders auch zur Verengerung der Capillargefässe und dadurch bedingten weiteren Ernährungsstörungen Veranlassung gebe. Diese Hypothese unterliegt jedoch, wie der Eine von uns an der oben citirten Stelle ausgeführt hat, mannichfachen Bedenken; sie würde übrigens keineswegs, wie Lande selbst annimmt, die Mitwirkung trophischer Nerven — welche er mit Unrecht „für nichts weniger als bewiesen" erklärt — bei Entstehung der Krankheit ausschliessen oder überflüssig machen, denn der primäre Schwund des Fettzellgewebes selbst könnte möglicherweise auf einer Läsion vasomotorisch-trophischer Nervenbahnen beruhen.

Wir wollen diese Verhältnisse hier nicht weiter erörtern, sondern nur constatiren, dass bis vor Kurzem in der noch so spärlichen Casuistik der Krankheit keine Thatsachen vorlagen, welche irgendwelche Beziehungen derselben zum Sympathicus anbahnen und rechtfertigen konnten; im Gegentheil musste sich die Aufmerksamkeit, dem oben Gesagten zufolge, mehr den im N. trigeminus verlaufenden vasomotorisch-trophischen Fasern zuwenden. Da jedoch diese Fasern vor ihrem Uebertritt in die Bahnen des Trigeminus zumeist im Halstheile des Sympathicus verlaufen, so war auch die Möglichkeit einer Betheiligung des letzteren nicht ausgeschlossen, und es fand diese Möglichkeit eine indirecte Stütze in dem Umstande, dass partielle, geringere Atrophieen einer Gesichtshälfte nach Traumen des Hals-Sympathicus in einzelnen Fällen beobachtet wurden. Neuerdings hat nun Brunner (in Warschau) einen eclatanten Fall von einseitiger Gesichtsatrophie mitgetheilt, welcher seiner Meinung nach auf eine Sympathicus-Erkrankung und zwar auf einen permanenten Reizzustand des Hals-Sympathicus hinweist.*)

*) N. Brunner, Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus (Vortrag, gehalten am 22. Dez. 1870 im allg. Verein Petersburger Aerzte). Petersburger med. Zeitschrift. N. F. Bd. II 1871. pag. 260.

Der Fall betraf eine 27jährige Jüdin, die vor 5 Jahren während der Gravidität einen ersten Convulsionsanfall mit Verlust des Bewusstseins und später wiederholt epileptische Anfälle gehabt hatte. (Diese folgten u. A. eine Zeit lang regelmässig auf jede Faradisation der Gesichtsmuskeln. Auch Athembeschwerden und Herzklopfen stellten sich ein.) Seit 4 Jahren entwickelte sich allmälig die Gesichtsatrophie der linken Seite, zuerst mit Ergrauen der Wimpern, der Kopfhaare, Bildung einzelner gelber und weisser Hautflecke, die sich späterhin gelbbraun oder braun färbten. Auch ein Gefühl von Drücken und Kälte im linken Auge, Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte, in Rachen und Kehle; Reissen im Hals und Brustkorb bis zur Magengegend hinab (letztere Empfindungen angeblich nur auf der linken Seite). Bei der Untersuchung fand sich der linke M. frontalis und temporalis fast vollkommen geschwunden, auch die Zygomatici und die übrigen Mundwinkel-, Lippen- und Nasenmuskeln mehr oder weniger atrophirt, zum Theil gleichzeitig in Contraction; die electromusculäre Contractilität derselben intact. Das äussere Ohr ist links im Ganzen viel dünner, kleiner und kälter als rechts. Das linke Auge erscheint grösser als das rechte, die Lidspalte ist weiter geöffnet und der Bulbus prominenter; die Pupille ist weiter und reagirt träge. Die Conjunctiva ziemlich blass, ihre Gefässe sind von geringer Blutfüllung; Thränen- und Schleimabsonderung vermindert. — Die Haut der ganzen Gesichtshälfte sehr verdünnt und trocken, das subcutane Fettzellgewebe fast gänzlich geschwunden. Die Gesichtshälfte ist stets blasser, selbst bei Röthung des Gesichts durch Wärme, Kälte oder psychische Alteration; sie nimmt am Schwitzen fast gar keinen Antheil (nur die Nasenfalte etwas feucht). Temperatur auf der rechten Seite im Munde um $^{1}/_{5}{}^{0}$, im Gehörgange fast um 1^{0} höher als links. Druck auf das Ganglion cervicale supremum links schmerzhaft, während es rechts indifferent ist; Druck auf das Ganglion cervicale medium beiderseits wenig empfindlich. Herztöne rein, aber unregelmässig accentuirt, ebenso dle Töne an der Carotis; Pulsfrequenz ungleich, 86—100 in der Minute.

Brunner führt bei Erörterung dieses Falles eingehend aus, dass die Krankheits-Erscheinungen dem Zustande entsprechen, welcher experimentell durch Galvanisation des durchschnittenen Hals-Sympathicus oder seines Ganglion supremum bei Thieren hervorgerufen wird (Versuche von Biffi und Cl. Bernard). Die Erweiterung der Pupille, ihre mangelhafte Reaction, die Erweiterung der Lidspalte, der Exophthalmus, der Mangel der Thränen- und Schleimsecretion, das Gefühl von Druck im Auge (wie beim Glaucom), die Temperatur-Erniedrigung der ganzen linken Gesichtshälfte, das Fehlen der Schweisssecretion u. s. w. sind in diesem Sinne zu deuten. Dass schon vorübergehende Reizzustände des Sympathicus theilweise ähnliche Erscheinungen herbeiführen können, beweisen u. A. die (pag. 3. erwähnten) Fälle von Ogle. Brunner glaubt also annehmen zu dürfen, dass eine länger dauernde oder beständige Irritation des Sympathicus (vielleicht ent-

zündlichen Charakters oder durch eine Geschwulst bedingt) einen anhaltenden Krampfzustand der Blutgefässe und dadurch den beschriebenen Symptomencomplex bei seiner Kranken verursachte. Auch das Herzklopfen sei auf abnorme Sympathicus-Innervation zu beziehen; ebenso die epileptischen Anfälle (als Folge eines Gefässkrampfes in der Medulla oblongata oder überhaupt den basalen Hirntheilen — vielleicht auch im linken Ammonshorn, nach Benedikt und Meynert). Eine Mitbetheiligung des Trigeminus und Facialis glaubt Brunner ausschliessen zu können; die leichten Schmerzen in der atrophischen Gesichtshälfte seien vielleicht durch Muskelgefühl — oder auch aus der Nutritionsstörung erklärbar. — Seiner Anschauung des Falles entsprechend benutzte Brunner therapeutisch den stabilen constanten Strom, und zwar in vorsichtigster Weise (Strom von langer Dauer, schwacher Spannung und kleinen Elementen, mit Vermeidung aller Oscillationen); er localisirte denselben auf die beiden obersten Halsganglien. Die in dieser Weise vorgenommene Galvanisation hatte augenblicklich eine Verlangsamung der Herzbewegung und geringe Dilatation der Pupille zur Folge; die kranke Gesichtshälfte röthete sich und bedeckte sich mit reichlichem Schweisse. (Ein epileptischer Anfall, wie bei Anwendung selbst schwacher Inductionsströme, trat nicht ein.) Brunner glaubt hiernach auf einen günstigen Erfolg der galvanischen Behandlung rechnen zu dürfen, falls es sich, wie aus der Persistenz der Reizsymptome und dem Schmerz auf Druck gegen das Ganglion supremum wahrscheinlich, um eine Irritation oder chronische Entzündung des letzteren — nicht aber um eine bösartige Degeneration handle.

In einem von uns beobachteten Falle, welchen der Eine von uns an anderer Stelle ausführlich mitgetheilt hat*) bewirkte die Galvanisation ebenfalls eine, mehrere Stunden lang anhaltende Röthung der afficirten Gesichtshälfte; doch konnte sich die mehrmonatliche Anwendung des constanten Stromes eines dauernden Erfolges nicht rühmen. Ausgesprochene Zeichen einer Sympathicus-Affection waren in diesem Falle übrigens nicht vorhanden.

Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen, welches bis zum 11. Lebensjahre vollkommen gesund war. Ohne die geringste nachweisbare Ursache begann jetzt die linke Gesichtshälfte blässer zu werden, so dass sie von der blühend rothen Farbe der rechten erheblich abstach und der Umgebung bald auffiel. Niemals hat sich seit dem ersten Eintritt der

*) Guttmann, Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven. Griesinger's Archiv f. Psychiatrie. 1868, Bd. I. pag. 173.

Erblassung die normale Farbe in dieser Gesichtshälfte wieder hergestellt. Bald darauf fing die linke Wange an einzusinken, doch so allmälig, dass mehrere Jahre vergingen, ehe diese Einsenkung den gegenwärtigen Grad erreichte. Seit zwei Jahren steht der Process still. — Bei der Aufnahme im Mai 1867 bot sich folgender Status präsens: Pat. kräftig constituirt und gut genährt, gleich gut entwickelte Musculatur an beiden Körperhälften, nirgends auch nur die geringste Asymmetrie, ein enormer Unterschied hingegen in der Entwicklung der beiden Gesichtshälften. Die rechte ist frisch und voll, von blühend rother Farbe, reichlich entwickeltem Unterhautfettgewebe, die linke welk, auffallend blass, grösstentheils tief eingesunken, so dass Jochbogen und Unterkiefer hervortreten. Diese Differenzen in der Entwickelung der Gesichtshälften entstellen die Pat. in hochgradiger Weise. Das Profil der rechten Gesichtshälfte ist das jugendliche, während das der linken das Bild einer etwa 50jährigen Frau gewährt. Beide Gesichtshälften sind einander nicht einmal ähnlich, so dass man bei wechselnder Betrachtung derselben zwei verschiedene Personen zu sehen glaubt. — An der Atrophie haben alle Gebilde des Gesichts, Haut, Unterhautfettgewebe, Muskeln und Knochen mehr oder weniger Antheil. — Die Haut schilfert sich leicht ab; selbst bei anstrengenden Bewegungen der Pat., Tanzen u. dgl., bleibt sie blass und trocken, während die rechtsseitige schwitzt. Haarwuchs an der Stirn, Augenbraunen und Augenwimpern, Thränenabsonderung, Sensibilität und Motilität verhalten sich auf beiden Seiten gleich, ebenso ist die Temperatur der Haut auf der gesunden und kranken Seite dem Gefühl nach nicht verschieden, im Innern des Ohrs beiderseits gegen 36,8° C., in der Mundhöhle beiderseits 37,5°. — In den bilateralen Gebilden der Mundhöhle keine Asymmetrie. Beide Zungenhälften, beide Gaumenbögen gleichmässig entwickelt, Uvula gerade, Färbung des Zahnfleisches und der Schleimhaut des Mundes, Speichelabsonderung auf beiden Seiten gleich. Die Atrophie betrifft also nur die äusseren Theile. — Nächst dem Schwunde der einzelnen Gebilde der kranken Gesichtshälfte ist dieselbe auch in der Entwickelung zurückgeblieben, sie istkleiner als die rechte, wie die genauesten (a. a. O. mitgetheilten) Messungen ergeben haben und auch schon der erste Blick lehrt.

Sechster Abschnitt.

Progressive Muskelatrophie.

Obwohl Cruveilhier und Aran gewöhnlich als die eigentlichen Entdecker der progressiven Muskelatrophie genannt werden und zum Theil auch mit Recht als solche gelten dürfen, so enthält doch das berühmte Werk von Charles Bell*) nicht nur offenbar hierher gehörige Krankheitsfälle, sondern auch den ersten Versuch einer physiologischen Begründung dieses bis auf den heutigen Tag räthselhaften Leidens. Besonders charakteristisch ist eine Beobachtung (No. LXXXVI.), die von Bell unter der Rubrik „örtliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten" ausführlich mitgetheilt wird.**) Bell knüpft daran folgende Betrachtung: „Diesen Affectionen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen kann auch nur eine partielle Störung der Nerven zu Grunde liegen. Eine Krankheit im Gehirn oder im Verlaufe eines Nervenstammes müsste ihren Einfluss auf das ganze Glied oder auf den Theil desselben, in welchem sich der Nerv oder die Nerven verbreiten, ausdehnen. Allein in diesen Fällen sind einzelne Unterabtheilungen der Nerven, welche in denselben Scheiden eingeschlossen sind oder denselben Lauf nehmen, afficirt. Ich bin geneigt, solche örtliche Lähmungen dem Einflusse einer krampfhaften Reizung der Eingeweide zuzuschreiben. Dieser Einfluss müsste zunächst vom sympathischen Nerven ausgehen, und dennoch scheint es andrerseits unmöglich, sich von einem gänzlichen Verluste der Bewegung ohne vermittelnden Einfluss des Gehirns Rechenschaft geben zu können."

---

*) Bell, physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensytems, übersetzt von Romberg, Berlin, 1832.

**) L. c. pag. 364. ff.

So unzulänglich uns auch die Bell'schen Argumentationen jetzt erscheinen müssen, so ist doch der schon darin enthaltene Hinweis auf eine primäre Betheiligung des N. sympathicus nicht ohne Interesse. Dieser Hinweis scheint jedoch wenig Beachtung gefunden zu haben, da selbst Romberg*) die mit Atrophie verbundenen Lähmungen nur als „Lähmungen vom Rückenmark als Leitungsapparat abhängig" bespricht, und zwar demgemäss unter der Rubrik der spinalen Lähmungen.

Ebenso bemerkt Abercrombie**) bei Beschreibung eines ähnlichen Falles nur ganz allgemein, dass es sich um eine örtliche Nervenstörung handeln müsse: „It is impossible, I think, to explain such cases as these, except upon the principle of local affections of nerves, which are at present involved in much obscurity."

Aran***) schilderte die Krankheit 1850 als eine noch unbeschriebene Krankheit des Muskelsystems, als primäres Muskelleiden, unter der Bezeichnung „progressive Muskelatrophie." Nach ihm besteht dieselbe in einer excessiven Irritabilität des Muskelsystems, die zu fettiger Entartung desselben führt, ohne ein vorausgehendes Ergriffensein der Nerven; „le travail morbide est primitivement et uniquement dans le système musculaire." — Ganz anders fasste Cruveilhier die Krankheit auf, deren Priorität er sich gleichzeitig zuschrieb und die er als „Paralysie musculaire atrophique" oder „Paralysie musculaire progressive atrophique" bezeichnete.†) Er betrachtete zwar die Lähmung ebenfalls als Folge der Muskelatrophie, erklärte die letztere selbst aber für abhängig von einer Atrophie der vorderen Spinalnervenwurzeln oder mittel-

---

*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1850, III., pag. 159. (Daselbst sind 3 Fälle mitgetheilt, die ganz offenbar mit der progressiven Muskelatrophie identisch sind. Auch erwähnt Romberg p. 158 noch einen andern, ebenfalls hierher gehörigen Fall von Ch. Bell aus der 3. Auflage des Bell'schen Werkes 1844.)

**) Abercrombie, Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord. 3 ed. Edinburgh, 1834, p. 428.

***) Aran, Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire (Atrophie musculaire progressive) Archives gén. de méd. T. XXIV. Sept. und Oct. 1850. — Aran selbst giebt übrigens an, dass ausser Abercrombie auch Graves, Darswell und Dubois ähnliche Fälle beobachtet. Duchenne richtete bereits 1849 an die Academie ein Mém. über „Atrophie musculaire avec transformation graisseuse." (Sitzung vom 21. Mai 1849.)

†) Thouvenet (Interne von Cruveilhier) Thèse sur la paralysie musculaire atrophique, Dez. 1851. — Cruveilhier selbst in den Arch. gén., Mai 1853, p. 561; ibid. Jan. 1856, p. 1. ff.

bar von einer Degeneration der grauen Centralsubstanz des Rückenmarks, aus der nach ihm die vorderen Wurzelfasern entspringen. Den anatomischen Beweis dieser Ansicht führte er besonders durch den Obductionsbefund eines Seiltänzers Lecomte „dont le nom restera attaché à l'histoire de cette maladie.“ Die atrophischen Muskeln waren theils blass, theils in Fett verwandelt; Gehirn und Rückenmark normal, ebenso die hinteren Wurzeln der Spinalnerven. Dagegen waren die vorderen Wurzeln, von dem Punkte, wo sie vom Rückenmark austreten bis zu dem, wo sie sich mit den hinteren Wurzeln zur gemeinschaftlichen Nervenbahn vereinigen, von Atrophie befallen. Die von diesen Nervenbahnen abgehenden Muskelzweige hatten im Verhältniss zu den Hautzweigen an Volumen verloren, und in diesen Muskelzweigen war das Neurilem in zu starkem Verhältniss gegen die Nervensubstanz. In jenen Nervenfäden u. A., welche sich im Daumenballen verbreiten, war kaum etwas anderes als Neurilem vorhanden.*) In einem zweiten Falle war die Atrophie der vorderen im Vergleich zu den hinteren Wurzeln ebenfalls sehr stark ausgesprochen; sie verhielten sich der Dicke nach im Cervicaltheil wie 1 : 10 (normal 1 : 3), im Dorsal- und Lumbaltheil wie 1 : 5 (normal 1 : $1\frac{1}{2}$, resp. zu 2). Die hinteren Wurzeln, sowie Rückenmark und Gehirn waren völlig normal.**)

Seit den bahnbrechenden Arbeiten von Aran und Cruveilhier haben sich im Allgemeinen die Autoren, die der progressiven Muskelatrophie ihre Aufmerksamkeit zuwandten, in zwei grosse Lager geschieden. Die Einen betrachteten das Leiden mit Aran als primäres Muskelleiden, als ein myopathisches, wobei sie freilich in den Detailergebnissen von Aran mehr oder weniger stark abweichen. Andere betonten mit Cruveilhier den neurotischen Charakter der Atrophie, ihre Abhängigkeit und Beziehung zu bestimmten Theilen des Nervensystems; von hier ab aber traten freilich die grellsten Meinungsunterschiede hervor, indem bald die peripherischen Nerven, bald (mit Cruveilhier) die vorderen Wurzeln, bald das Rückenmark selbst, bald endlich der Sympathicus und seine Ganglien als primärer Erkrankungsheerd angenommen wurden. Wir können begreiflicherweise den Einzelheiten der namentlich in den ersten Jahren lebhaft geführten Discussion über diesen Gegenstand nicht folgen, sondern begnügen uns damit, die wichtigsten Züge derselben herauszuheben und besonders

*) Cruveilhier, Bulletin de l'académie impériale de médecine, T. XVIII., No. 12, 31. März.

**) Cruveilhier, Arch. gén. de méd., Jan. 1856.

die Resultate der bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen in vergleichender Weise zusammenzustellen.

Unter denjenigen, welche sich für die myopathische Natur der Krankheit aussprachen, sind besonders Meryon, Oppenheimer, Hasse, Duchenne, Wachsmuth und Friedberg zu nennen. Meryon*) betrachtete die Fettentartung der Primitivfasern, die er von der interstitiellen Fettablagerung bereits deutlich unterschied, als Folge einer allgemeinen, eigenthümlichen Assimilationsstörung, über deren Wesen er sich freilich nicht bestimmt aussprach, glaubte aber einen Einfluss des Nervensystems dabei ganz ausschliessen zu können, weil die ernährende Kraft (the formative power) dem Gewebe selbst inne wohne! — Aehnlich auch Oppenheimer**) auf Grund der von Hasse und ihm vorgenommenen Section bei einem 15jährigen Knaben. Dieselbe ergab völlig normales Verhalten des Central-Nervensystems. Weder Körnchenzellen noch irgend ein Missverhältniss im relativen Volumen, und die Nervenröhren microscopisch von ganz normalem Aussehen. — Demgemäss bezeichnet auch Hasse***) die Krankheit in seinem Handbuche als Muskelaffection. Ebenso Duchenne†), der, wie oben erwähnt, schon vor Aran auf die Fettentartung der Muskeln aufmerksam gemacht hatte und daher die Benennung „atrophie musculaire graisseuse progressive" vorschlug. Er hat auch bis in die neueste Zeit hinein diesen Standpunkt festgehalten und beruft sich in der zweiten Auflage seiner Electrisation localisée, den Beobachtungen Cruveilhier's gegenüber, auf drei in den Pariser Hospitälern gemachte Sectionen (eine von Axenfeld, zwei von Aran), in welchen die Untersuchung der vorderen Wurzeln ein vollkommen negatives Resultat lieferte.††)

Als eine primäre und specifische Ernährungsstörung des Muskels

---

*) Meryon, On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles. Medical-chirurgical transactions, 2 series, 7 vol., London 1852, p. 81.

**) Oppenheimer, Ueber progressive fettige Muskelentartung (Habilitationsschrift), Heidelberg 1855.

***) Hasse, Krankheiten des Nervensystems (Virchow's Handbuch der spec. Path. und Th. Bd. 4), Erlangen 1855, p. 332.

†) Duchenne, Etude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale (Union médicale 1852). Ferner: Bull. de thérap. 1853, p. 295, 407 und 438; Electrisation localisée. (1 éd.) p. 552.

††) Duchenne, Electrisation localisée, 2 éd. (Paris 1861) p. 520 ff.

betrachtet Wachsmuth*) die Krankheit, während Friedberg**) die dabei vorkommenden Veränderungen des Muskels mit denjenigen identificirt, welche in Folge der Muskelentzündung auftreten, und daher den Ausdruck „myopathische Lähmung, Paralysis ex alienata musculorum nutritione“ zur Bezeichnung der Affection vorschlägt.

Zweifelhafter äussern sich u. A. Bouvier***) und Gros;†) Letzterer wirft mit Recht die Frage auf, ob nicht die von Cruveilhier gefundene Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln als ein consecutives Leiden betrachtet werden könne. — Guérin††) glaubt (aus rein theoretischen Gründen) eine peripherische Nervenaffection annehmen zu müssen, und zwar müsse dieselbe die aus dem „Ganglien-nervensystem“ stammenden peripherischen Fasern mit den in den vorderen Wurzeln verlaufenden Spinalfasern gleichzeitig betreffen, um die mit spastischer Contractur (?) verbundene Gewebsstörung der Muskeln zu erklären; er nennt die Krankheit „paralysie rheumatismale périphérique du mouvement.“

Nach Eisenmann†††) ist das Leiden, das er „paralysis atrophica“ nennt, eine „dynamische“ Affection (ohne nachweisbare Veränderung) des Rückenmarks, „welche später allerdings Hyperämie und Erweichung oder Verhärtung des Rückenmarks und seiner vorderen Nervenwurzeln zur Folge haben kann.“ Auch Cohn*†) glaubt trotz der in einem Falle erhaltenen negativen Sectionsresultate eine primäre Erkrankung des Rückenmarks bei der Affection voraussetzen zu müssen.

Von grösserem Interesse sind die Mitteilungen einer Reihe bezüglicher positiver Sectionsresultate, welche wir Schneevogt, Virchow, Frerichs und Valentiner, Leubuscher und Frommann, Trous-

*) Wachsmuth, Ueber progressive Muskelatrophie, Henle's und v. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. (7. Bd.) 1855, p. 88.

**) Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung, Weimar 1858, p. 134 und 135. — Friedberg fand in einem Falle (Beobachtung No. 10, p. 48—56) Gehirn, Rückenmark und peripherische extramusculäre Nerven von normaler Beschaffenheit, nur die intramusculären Nervenzweige meist fettig entartet.

***) Bouvier, Gaz. méd. de Paris, 1853, No. 15, p. 232.

†) Gros, Gaz. des hôp., 1855, No. 50.

††) Guérin, Archives gén. de méd. Mai 1854, p. 626.

†††) Eisenmann, Cannstatt's Jahresber. 1855, Bd. 3, p. 86.

*†) Cohn, Günsburg's Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 5, 1854, p. 360. (Es fanden sich ausser geringem hydrops mening. macroscopisch keine Veränderungen. Die microscopische Untersuchung fand nicht statt.)

seau, Vulpian, Gull, Clarke, Friedreich, Jaccoud und Anderen verdanken.

Schneevogt*) gebührt das Verdienst, zuerst auf die Miterkrankung des Sympathicus aufmerksam gemacht zu haben, dem bei den ersten Sectionen, wie es scheint, keine Beachtung zu Theil wurde. In dem von ihm untersuchten Falle war das Gehirn und das Rückenmark bis zum 4. Halsnerven normal, vom 5. Hals- bis zum 2. Brustnerven beträchtlich erweicht, microscopisch mit viel feinkörnigem Fett und Körnchenkugeln durchsetzt; die hintern Wurzeln der Halsnerven unverändert, die vorderen auffallend dünn, namentlich die 5 obersten, welche nur aus einigen feinen Fasern bestanden. Der Halstheil des Sympathicus war beinahe in einen Fettstrang umgewandelt, in dem die Nervenfasern durch zwischenliegende Fettzellen mit schönen Krystallen verdrängt waren. Die Cervicalganglien fast ganz in Fettzellen verändert, der Brusttheil des Sympathicus gleichfalls etwas fettreich. (Spinalganglien und Vagus normal. Von den peripherischen Nerven zeigte namentlich der linke Ulnaris auffallende Veränderung.)

Schneevogt glaubt demgemäss eine centrale Ursache, die zugleich die vorderen Wurzeln trifft, und eine Störung des Sympathicus oder der Innervation einzelner Ganglien annehmen zu müssen.

Der von Valentiner**) mitgetheilte Fall ergab namentlich die von Cruveilhier als charakteristisch hervorgehobenen Missverhältnisse zwischen Dicke der vorderen und hinteren Wurzeln, die im Bereich der unteren Hals- und oberen Brustnerven = 1 : 6 war. Ausserdem centrale Erweichung der Medulla selbst an den 3 unteren Hals- und oberen Brustnerven. Der Uebergang der grauen und weissen Substanz verwischt; in den erweichten Stellen viel Körnchenzellen. Gehirn normal. (Der Befund ist also ganz übereinstimmend mit Cruveilhier's Theorie dieser Krankheit.)

Virchow, der bereits früher die Krankheit den „neurotischen Atrophieen" zugezählt hatte, bei denen „sich unzweifelhaft eine Einwirkung des Nervensystems auf die Ernährung der Gewebe herausstellt,"***) fand bei der Autopsie eines 44jährigen Mannes†) sowohl

*) Schneevogt, Niederl. Lancet. Sept. und Oct. 1854. Vgl. Schmidt's Jahrb. 1855, 87. Bd. pag. 179, Friedberg, l. c. p. 102.

**) Valentiner, Prager Vierteljahresschr. 1855, 46. Bd., pag. 1.

***) Virchow, Handbuch d. spec. Path. und Th. Bd. I., Erlangen, 1854, pag. 322.

†) Virchow, Archiv f. path. Anat. 1855, Bd. VIII., p. 537.

an den peripherischen Nerven als im Rückenmark theils gröbere, theils microscopisch wahrnehmbare Veränderungen.

Die Nerven schienen weniger Fasern zu enthalten als normal; auch zeigte sich überall viel feinkörniges Fett. Alle untersuchten Nerven enthielten jedoch noch deutliche Fasern. Das Rückenmark zeigte eine in der Höhe der oberen Halswirbel beginnende und nach unten allmälig zunehmende, gegen die Lendenanschwellung hin am stärksten entwickelte Affection der Hinterstränge. Mit blossem Auge erkennt man eine graue, durchscheinende Masse, die der weissen Nervensubstanz substituirt war. Mikroskopisch fand sich ein ausgedehnter Schwund der Nervensubstanz, ähnlich wie bei den peripherischen Nerven; zwischen den selteneren einzelnen Nervenfasern lag eine sehr weiche Substanz, in der zahllose, sehr grosse und dicht gestreute Corpora amylacea und viele, meist länglich-ovale granulirte Kerne vorhanden waren. Von Fett war nirgends etwas zu sehen.

Der von Frommann*) ausführlich mitgetheilte (in der Klinik von Leubuscher beobachtete) Fall betraf einen 33jährigen Mann. Die Section ergab als wesentlichste Veränderung eine, die vorderen und Seitenstränge des Rückenmarks (von der Medulla oblongata ab) vorzugsweise betheiligende rothe Erweichung. Es waren besonders die Commissuren breiig erweicht und der innerste (der Commissur zunächst liegende) Theil der vorderen Stränge. An den Wurzeln war nichts Auffallendes zu sehen, die vorderen Wurzeln nicht besonders dünn. Die Untersuchung einzelner Muskelnerven und der Nervenstränge vorzugsweise aus dem Brachialplexus zeigte sowohl in der sehr entwickelten Bindegewebsschicht der ganzen Nervenstämme wie im Neurilem der einzelnen Nerven eine grosse Menge von Fettkugeln, hier und da körniges Pigment (kleine Blutextravasate). Die Untersuchung der beiden Splanchnici und der grossen Ganglien ergab keine auffällige Veränderung. Leubuscher glaubt ebenfalls die Atrophie und fettige Entartung der Muskeln als eine Folge des centralen Leidens, der Erweichung der Vorderstränge, ansehen zu müssen, hält jedoch auch die gegentheilige Ansicht (dass die Rückenmarksaffection Folge der Muskelkrankheit sei) für nicht ausgeschlossen.

Eine auf Trousseau's Abtheilung von Sappey gemachte Section, die Duchenne**) erwähnt, bestätigte die Anschauungen Cruveil-

*) Frommann, Deutsche Klinik 1857, No. 33, pag. 317. Vgl. auch Leubuscher, die Krankheiten des Nervensystems 1860, p. 136.

**) Duchenne, Electrisation localisée (2 éd.), 1861, p. 519.

hier's; es fand sich nämlich eine beträchtliche Atrophie der vorderen Wurzeln. Ebenso fand Vulpian*) dieselbe in zwei Fällen, und zwar genau auf die der Verbreitung des Krankheitsprocesses entsprechenden vorderen Wurzeln beschränkt: einmal bei Atrophie der oberen Extremitäten auf die Wurzeln des Cervicalmarks; das zweite Mal bei nur einseitiger Atrophie auf die Wurzeln derselben Seite. Die erkrankten Wurzeln erschienen von vermindertem Volumen und leicht grauer Färbung; das Kaliber der einzelnen Markröhren hatte eine Abnahme erlitten. Das Rückenmark war in beiden Fällen vollkommen gesund.

Türck fand, nach Benedikt**), in einem 1862 obducirten Falle das Rückenmark und seine Hüllen weder makroskopisch noch mikroskopisch verändert. Die vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven im Brust- und noch mehr im Lumbaltheil erschienen dem unbewaffneten Auge dünner und schmutzig-weiss, ohne dass das bewaffnete Auge entsprechende Veränderungen nachweisen konnte. (Die Atrophie hatte vorzugsweise die untern Extremitäten, besonders die Streckmuskeln auf beiden Seiten betroffen.) — Dagegen constatirte W. Gull***) in einem Falle als wesentlichen Befund eine beträchtliche Erweiterung des Rückenmarkskanals in der Cervicalgegend (zwischen 5. Cervicalwirbel und Abgang der 3. und 4. Dorsalnerven). Die dadurch gebildete Höhle war mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt; die graue Substanz war bis auf eine dünne, die Höhle umgebende und wie eine Membran abziehbare Schicht völlig geschwunden; die weissen Markstränge erschienen normal. Demselben Autor zufolge soll auch Lockhart Clarke†) in einem Falle, wo das Rückenmark bei oberflächlicher Untersuchung normal zu sein schien, bei genauerer Nachforschung kleine Heerde in der grauen Substanz gefunden haben, in welchen das normale Gewebe durchaus verändert und zerstört war. — Friedreich††) erwähnt am Schlusse seiner epochemachenden Ab-

*) Vulpian, Union méd. 1863, No. 49. pag. 159.

**) Benedikt, Elektrotherapie, Wien, 1869, pag. 401 ff.

***) W. Gull, Guy's hosp. rep., 3. Ser., VIII., p. 244, 1862.

†) W. Gull, Beale's archives IX. — Nach Jaccoud (l. c. siehe pag. 90) fand auch Luys ausser der „klassischen“ Veränderung der Wurzeln „une lésion notable de la substance grise.“

††) Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge, Virchow's Archiv 1863. XXVII. pag. 1 ff. — Dieselben Veränderungen der Hinterstränge, wie Virchow und Friedreich, fand auch Duménil. Gaz. hebd. 1861. 18. Jan. pag. 38., ibidem 1866, No. 4—6. Schon früher soll Rokitansky die graue Degeneration als Grundlage progressiver Muskel-Atrophie hingestellt haben.

handlung über degenerative Atrophie der Hinterstränge, dass er dieselbe graue gallertartige Degeneration der Hinterstränge mit Ablagerung von Amyloidkörpern und Schwund der Nervenfasern, wie bei Ataxie locomotrice, so auch in einem Falle von ausgesprochener progressiver Muskelatrophie beobachtet habe. Er betrachtet dieselbe jedoch wie in dem pag. 85 erwähnten Virchow'schen Falle als secundär, durch centripetale Ausbreitung des Krankheitsprocesses von den Muskeln auf die in ihnen verlaufenden Nervenäste, die Wurzeln und schliesslich die Hinterstränge entstanden; denn gleichzeitig waren auch die hintern Spinalwurzeln und die peripherischen Nervenstämme, an den motorischen Zweigen der erkrankten Muskeln beginnend, theilweise atrophisch und das Zwischenbindegewebe der Nervenfasern und Nervenbündel sehr vermehrt und kernreich. In 3 andern Fällen dagegen liess sich auch bei der sorgfältigsten mikroskopischen Prüfung keine Veränderung in den centralen Nervengebilden entdecken. (Friedreich neigt sich demnach mehr zu der Ansicht eines primären Muskelleidens; es ist aber nach dem obigen Befunde nicht recht ersichtlich, in welcher Weise die Continuität bei centripetaler Ausbreitung des Krankheitsprocesses von den Muskeln und motorischen Nerven auf die Hinterstränge des Rückenmarks zu ergänzen ist, da die vorderen Wurzeln intact waren.)

Von den neueren Sectionsbefunden bei progressiver Muskelatrophie sind noch folgende hervorzuheben:

1. Fall von Grimm*) bei einem im Marienhospital zu Petersburg behandelten, 45jährigen Manne, der über 2 Jahre die Symptome einer weit vorgeschrittenen progressiven Muskelatrophie darbot. Der Tod erfolgte 3½ Monate nach der Aufnahme. Die Section ergab Hydrorrhachis externa und venöse Gefässinjection der Meningen. Das Rückenmark selbst erschien in seinem Umfange reducirt, nur an der Stelle der unteren Cervical- und oberen Brustpartie an Umfang vermehrt, so dass diese Gegend als spindelförmige Anschwellung hervortritt. Der Centralkanal ist auf Kosten der grauen Substanz, die zu einer dünnen ringförmigen Platte zusammengedrückt ist, erweitert. Die Wandung des Centralkanals selbst stellenweise ausgebuchtet, so dass derselbe eine Reihe aufeinanderfolgender Divertikel von verschiedener Grösse darstellt. In der Cervicalgegend oberhalb der erwähnten Anschwellung finden sich zwei grössere, und unterhalb derselben zahlreiche kleinere Divertikel; in der Anschwellung selbst fehlt jede Spur eines Centralkanals. Die spindelförmige Anschwellung ergiebt sich als eine von Blutgefässen vielfach durch-

*) Grimm, ein Fall von progressiver Muskelatrophie, Virchow's Archiv, Band 48, pag. 445 ff. (1869.)

setzte **Neubildung** von weicher, markähnlicher Substanz und röthlich-brauner Farbe; sie hängt mit den Meningen nicht zusammen, sondern ist an ihrer Oberfläche grösstentheils noch von einer dünnen Lage weisser Substanz überdeckt, während die Hauptmassen der weissen und grauen Substanz an den Gränzen des Tumor makroskopisch ziemlich scharf aufhören. Auf Querschnitten zeigt sich die graue Substanz als dünner, den Centralcanal umgebender Ring, und lässt von Vorder- und Hinterhörnern nichts wahrnehmen. Die weisse Substanz ziemlich unverändert, nur fester als gewöhnlich; die Nervenwurzeln von normaler Dicke. — Bei mikroskopischer Untersuchung ergab sich die Neubildung als Carcinoma medullare. Das Cylinderepithel des Centralcanals war vollkommen geschwunden. Die graue Substanz des Rückenmarks bestand grösstentheils aus vielfach gekreuzten feinen Bindegewebsfasern, zwischen denen spärliche Nervenfasern und einzelne atrophische Nervenzellen sichtbar wurden. In der weissen Substanz Hyperplasie des Bindegewebes bei gleichzeitiger Abnahme des Nervenaxencylinder. An der Uebergangsstelle in den Tumor fand sich eine völlige Atrophie der nervösen Elemente, mit Ausnahme der oben erwähnten dünnen Schicht, wo noch spärliche Axencylinder erschienen. Die Nervenwurzeln fettig degenerirt (besonders die feineren Fasern der vorderen Wurzeln).

Grimm nimmt als primäre Erkrankung eine chronische Myelitis an, welche secundär das peripherische Muskelleiden herbeigeführt habe, während er das Carcinom als eine erst in der letzten Zeit hinzugetretene, accidentelle und complicirende Affection des Rückenmarks auffasst, die für das rasche Fortschreiten der Lähmung und den letalen Ausgang allerdings von Bedeutung war, insofern sie die Communication zwischen dem Gehirn und den unteren Abschnitten des Rückenmarks aufhob.

2. und 3. Fall aus v. **Bamberger**'s Klinik in Würzburg.*) Die von **Recklinghausen** ausgeführte Section ergab in beiden Fällen einfache Atrophie der Muskeln mit Verschmälerung der Fasern, theilweiser Fettdegeneration und interstitieller Fettablagerung. Das Rückenmark war ganz unverändert. Die vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven waren in dem ersten, weiter vorgeschrittenen Falle hochgradig atrophisch, die Fasern enthielten theilweise viel körniges Myelin, theilweise waren anscheinend auch ganz leere Scheiden da; doch zeigten sich andererseits auch noch in ganz dünnen Wurzeln durchaus intacte Fasern. Im zweiten Falle waren die vorderen Wurzeln mikroskopisch ganz normal; nur in den sehr atrophischen Muskeln zeigten sich bereits einzelne entartete Nervenfasern.

(v. **Bamberger** schliesst aus diesen Befunden, dass der primäre Vorgang in der Degeneration der Muskeln zu suchen, — die Degene-

---

*) v. **Bamberger**, Beitrag zur Casuistik der progressiven Muskelatrophie, Wiener med. Presse 1869, No. 27 und 28.

ration der peripherischen Nervenfasern und Wurzeln hingegen secundärer Natur sei. Er schliesst sich also den oben erwähnten Autoren an, welche für einen myopathischen Ursprung der Krankheit plaidiren.)

4. Fall von Joffroy.*) — Bei der in der Salpêtrière behandelten und an einer intercurrenten Lungenaffection verstorbenen Kranken ergab sich eine (nicht näher beschriebene) Degeneration der vorderen Ganglienzellen, nebst granulösen Heerden in den Hinterhörnern und ausgedehnter Sclerose der Seitenstränge. Die Muskelfibrillen atrophisch und zum Theil fettig entartet.

5. Fall von M. Rosenthal.**) — Die Section ergab auffällige Atrophie und weisslich-graue Verfärbung des betheiligten (linken) plexus brachialis, die bis zu den vorderen Wurzeln der spinalen Brustnerven zu verfolgen war und sich mikroskopisch als Amyloidentartung eines Theils der Nervenröhren kundgab. Vorder- und Hinterstränge erschienen intact. Die afficirten Muskeln verfettet; Daumenmuskeln und Interossei ohne Spuren von Querstreifung.

Während in den bisher erwähnten Fällen, mit alleiniger Ausnahme des Schneevogt'schen, die Untersuchung des Sympathicus und der Ganglien unterblieben zu sein scheint, hat dagegen Jaccoud***) in zwei Fällen diese Untersuchung vorgenommen und ist dabei zu positiven Resultaten gekommen.

Die beiden Kranken, um die es sich handelt, starben im Aug. und Sept. 1864 auf Béhier's Abtheilung, der Eine durch Asphyxie (in Folge von Lähmung der Inspiratoren), der Andere unter Lungengangrän. Beide waren 57 Jahre alt. Bei beiden fand sich Atrophie der vorderen Wurzeln im ganzen Cervicaltheil und den 3 oder 4 ersten Brustnerven. Weisse und graue Substanz des Rückenmarks waren (mikroskopisch) völlig unverändert. Dagegen zeigte der Sympathicus in beiden Fällen eine tiefgreifende, fibrös-fettige Entartung. Der ganze Halsstrang war in fibröses Bindegewebe von offenbar sehr alter Entstehung umgewandelt, in welchem sich heerdweise massenhafte Fetteinlagerungen zeigten; die Nerven-

---

*) Joffroy, Gaz. méd. de Paris 1870, No. 10, pag. 129.

**) M. Rosenthal, Allg. med. Central-Zeitung 1871, No. 7. (Der zweite der dort mitgetheilten Fälle ist ohne Sectionsbefund.)

***) Jaccoud, Bulletin de la soc. méd. des hôpitaux de Paris von 1864; Union médicale 1865 (T. XXV.), No. 4, p. 60. — Ferner auch „Leçons de clinique médicale" pag. 361.

röhren waren in Folge dessen secundär atrophirt und zwar noch in höherem Grade als die Spinalwurzeln. Das Ganglion cervicale supremum zeigte gleichsam nur das erste Stadium des Processes, beträchtliche Hyperplasie des corticalen und interstitiellen Bindegewebes, aber noch ohne Atrophie der Nervenelemente; die Röhren sowohl als die Ganglienzellen erschienen intact. Die Rami communicantes zeigten eine mit der Beschaffenheit der vorderen Wurzeln übereinstimmende Atrophie; die Nn. mediani zeigten unter einer grossen Anzahl gesunder Fasern auch einzelne pathologisch veränderte (einfache Atrophie, Schwund der Markscheide und selbst des Axencylinders). Jaccoud hält es, nach dem Alter der verschiedenen Processe, für unzweifelhaft, dass die Krankheit im Halstheil des Sympathicus begonnen, und sich von dort sowohl centripetal (rami communicantes, vordere Wurzeln) als auch centrifugal, wie die partielle Affection der Nn. mediani beweist, fortgepflanzt habe.

Die beiden Jaccoud'schen Fälle und der pag. 85 citirte Schneevogt'sche sind bisher die einzigen, in welchen degenerative Veränderungen des Sympathicus bei der Obduction nachgewiesen wurden. Indessen sind es vielleicht auch die einzigen, in welchen der Sympathicus überhaupt genauer untersucht wurde; in allen übrigen geschieht desselben keine ausdrückliche Erwähnung, so dass wenigstens die Integrität des Sympathicus in diesen Fällen nicht mit Sicherheit angenommen werden kann. Jaccoud bemerkt daher mit Recht: „Les autopsies dites muettes pourraient bien n'avoir été négatives que parce qu'elles ont été incomplètes.“

Was die sonstigen Veränderungen betrifft, so finden wir die Cruveilhier'sche Atrophie der vorderen Wurzeln ausdrücklich bestätigt (abgesehen von den beiden Cruveilhier'schen Befunden) in 11 Fällen: 1 von Schneevogt, 1 von Valentiner, 1 von Trousseau und Sappey, 2 von Vulpian, 1 von Luys, 2 von Jaccoud, 1 von Grimm, 1 von v. Bamberger, 1 von M. Rosenthal; dagegen nicht vorhanden in 15 Fällen: 1 von Oppenheimer, 1 von Cohn, 1 von Friedberg, 1 von Meryon, 1 von Virchow, 1 von Frommann, 1 von Gull, 1 von Clarke, 4 von Friedreich, 1 von Türck, 1 von v. Bamberger und 1 von Joffroy. Die von Cruveilhier urgirte Degeneration der grauen Centralsubstanz wurde nur in 5 Fällen, nämlich von Valentiner, Gull, Clarke, Luys und Grimm gefunden; die graue Degeneration der Hinterstränge nur in 4 Fällen von Virchow, Duménil (2) und Friedreich; rothe Er-

weichung der Vorder- und Seitenstränge in einem Falle von Frommann; Degeneration der vorderen Ganglienzellen mit granulösen Heerden in den Hinterhörnern und Sclerose der Seitenstränge in einem Falle von Joffroy. Gar keine Veränderungen am Rückenmark und den Spinalwurzeln fanden sich in 9 Fällen, nämlich 1 von Oppenheimer, 1 von Meryon, 1 von Friedberg, 1 von Cohn, 1 von Türck, 3 von Friedreich, und 1 von v. Bamberger.

Diese Zusammenstellung spricht für sich selbst.

Wir wollen uns weitergehender Schlüsse aus derselben enthalten, glauben aber soviel mit Sicherheit entnehmen zu können, dass der spinale Ursprung und Sitz der Erkrankung bisher keineswegs als unläugbares Factum zu gelten berechtigt ist. Während einerseits die Hypothese, welche die vorgefundenen spinalen Veränderungen als secundäre, als Folge centripetaler Ausbreitung des ursprünglichen Muskelleidens betrachtet, durch die Ungleichmässigkeit des spinalen Befundes an Boden gewinnt, so streitet andererseits nichts gegen die Hypothese, welche das Muskelleiden selbst als Folge einer primären Sympathicusaffection auffasst: eine Hypothese, welche zuerst Remak auf Grund clinischer und therapeutischer Beobachtungen mit grösserer Bestimmtheit aussprach.

Remak*) entdeckte bei der galvanischen Behandlung an progressiver Muskelatrophie leidender Kranken, dass man in den atrophischen Muskeln Zuckungen hervorrufen konnte, wenn man die positive Elektrode in einer vom 1—5. Halswirbel reichenden „irritabeln Zone", besonders in der fossa carotica oder in dem Dreieck zwischen Unterkiefer und äusserem Ohr, die negative unterhalb des 5. Halswirbels aufsetzte. Von den näher beschriebenen, sehr merkwürdigen Phänomenen heben wir nur hervor, dass die Zuckung stets auf der der positiven Elektrode gegenüberliegenden Seite auftrat; bei medianer Application beider Elektroden auf beiden Seiten; bei sehr schwachem Strome nur in den am meisten gelähmten Muskeln. Remak betrachtete diese Zuckungen, die er nachmals als „diplegische" bezeichnete,**) als Reflexzuckungen, die durch das Gangl. cervic. suprem. des Sympathicus bedingt wären — um so mehr, als der Stromeseintritt vom Kranken hinter dem Augapfel empfunden wurde. Nach ihm ist

*) Remak, Oesterr. Zeitschr. für praktische Heilkunde 1862, p. 1 u. 29. Vgl. auch „application du courant constant au traitement des névroses" (Paris 1865), p. 26 ff.

** Remak, Application du courant constant, p. 28.

die progressive Muskelatrophie als eine Krankheit der sympathischen Ganglien oder auch des Halstheils des Rückenmarks zu betrachten. Daraus erkläre sich auch das unregelmässige Fortschreiten der Muskelatrophie, indem in den Centren die Ganglienzellen, von denen die trophischen Zustände der Muskeln abhängen, eine andere Anordnung haben, als die mit ihnen zusammenhängenden Nervenfasern in den peripherischen Stämmen; es erklären sich ferner auch die oft gleichzeitig vorhandenen „neuroparalytischen Entzündungen", die namentlich in schmerzhaften Gelenkschwellungen (Arthritis nodosa) bestehen und ebenfalls der Anwendung des constanten Stromes auf den Sympathicus weichen. Die sogenannten Reflexlähmungen glaubt Remak ebenfalls zu den sympathischen Lähmungen zählen zu können; wahrscheinlich auch gewisse hysterische, sowie die saturninen und diphtheritischen Lähmungen.

Wir übergehen die sonstigen Bemerkungen Remak's, welche sich mehr auf das Therapeutische beziehen, da wir es hier vorzugsweise mit der Pathogenese der Krankheit zu thun haben und auf die Behandlung derselben mittelst der sogenannten Galvanisation des Sympathicus noch am Schlusse dieser Darstellung zurückkommen werden.

Die Beobachtungen Remak's hinsichtlich der „diplegischen Zuckungen" fanden auch M. Meyer und Drissen*) in einem Falle von progressiver Muskelatrophie bestätigt. Dagegen konnte Fieber**) dieselben bei einem an progressiver Muskelatrophie leidenden Kranken nach der Remak'schen Methode nicht hervorrufen. Ebenso giebt Benedikt***) an, dass in den von ihm behandelten Fällen die diplegischen Zuckungen fehlten, empfiehlt jedoch trotzdem die Galvanisation des Sympathicus in Verbindung mit anderen Galvanisationsmethoden — eine Behandlung, deren Werth auch aus den weiterhin mitgetheilten reichhaltigen Krankengeschichten†) zur Genüge hervorgeht.

Erb††) erwähnt, es sei ihm noch nicht gelungen, die diplegischen Contractionen in der von Remak beschriebenen Weise zu erzeugen; es scheint jedoch nicht, dass er bezügliche Versuche bei progressiver Muskelatrophie angestellt hat. —

*) M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. 3. Aufl. (1868), pag. 219.

**) Fieber, Die diplegischen Contractionen, Berl. klin. Wochenschrift 1866, No. 25, pag. 261 (IX. Versuch).

***) Benedikt, Elektrotherapie, II. Abth. (Wien 1868) pag. 389.

†) Ibid. pag. 389—412.

††) Erb, Galvanotherapeut. Mitth. Arch. f. klin. Med., 1867. III. Bd., p. 356.

Wir selbst haben die diplegischen Zuckungen in acht Fällen von progressiver Muskelatrophie nicht beobachtet, während wir sie in einem einzigen Falle mit ziemlicher Leichtigkeit nachweisen konnten. Hinsichtlich der Entstehungsbedingungen und der semiotischen Deutung dieser Zuckungen weichen wir jedoch von Remak vollständig ab, wie der Eine von uns dies bereits wiederholt*) bei anderer Gelegenheit ausgeführt hat. Die von Remak hervorgehobene, auch von Fieber und M. Meyer adoptirte Beziehung dieser motorischen Phänomene zu den sympathischen Ganglien scheint uns sowohl aus physiologischen wie aus empirischen Gründen in keiner Weise gerechtfertigt; das vorzugsweise oder ausschliessliche Auftreten der Zuckungen bei der von Remak schematisirten Anordnung fanden wir bisher in keinem der von uns beobachteten Fälle diplegischer Zuckung (bei progressiver Muskelatrophie, Bleilähmung und hysterischen Atrophieen) bestätigt, und glauben also nicht, dasselbe als einen Beweis abnormer Reaction, abnormen functionellen Verhaltens des N. sympathicus anführen zu können.

Wichtiger ist dagegen in dieser Beziehung das Auftreten von Innervationsstörungen am Auge, die sich auf krankhafte Function der im Hals-Sympathicus verlaufenden „oculopupillären" Fasern zurückführen lassen. Dahin gehören zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie, die Voisin**) (aus Bouillaud's Klinik) und Meujaud mitgetheilt haben.

Voisin's Fall betraf einen 44jährigen Mann, der seit 7—8 Jahren an der Krankheit litt, zuerst am linken, dann auch am rechten Arme. Seit 3—4 Wochen spürte derselbe leichte Zuckungen im oberen Augenlide, öfters hatte er im Auge das Gefühl eines Sandkorns; seitdem soll auch das Sehvermögen sich vermindert haben. Die linke Pupille ist nur halb so gross als die rechte, beide reagiren normal auf Lichtreiz, und erweitern sich, wenn man eine Körperstelle kneipt. (?) Die linke Cornea ist abgeplattet, so dass ihr Höhepunkt der Iris 1 Mm. näher liegt, als rechts. — Nach einigen Monaten waren dieselben Veränderungen auch auf dem rechten Auge eingetreten; beide Pupillen waren nun gleich eng, von träger Reaction, die Cornea auf beiden Augen gleichmässig abgeplattet, auch das Gesicht beiderseits schwach.

*) A. Eulenburg, Beiträge zur Galvanopathologie und -Therapie der Lähmungen, Berl. klin. Wochenschrift 1868, No. 2; und „über diplegische Contractionen gelähmter Muskeln", Med. Centralblatt 1868, No. 3.

**) Voisin, Atrophie musculaire progressive, phénomènes oculo-pupillaires (soc. de méd. du departement de la Seine) gaz. hebd. 1863, No. 37; gaz. des hôp. 1863, No. 110, pag. 437.

Auch in dem von Menjaud*) beobachteten Falle von progressiver Muskelatrophie, die sich wesentlich auf das Gebiet des Nervus medianus und ulnaris beiderseits beschränkte, bestand eine beträchtliche Verengerung der linken Pupille. Die Section ergab Atrophie der vorderen letzten Cervical- und obersten Dorsalwurzeln, besonders linkerseits. Der Sympathicus und dessen Ganglien waren normal.

Voisin beruft sich zur Erklärung der in seinem Falle am Auge beobachteten Erscheinungen auf die Experimente von Cl. Bernard, wonach Duchschneidung der vorderen Wurzeln der beiden letzten Cervical- und der beiden ersten Dorsalnerven Verengerung der Pupille und Abplattung der Cornea hervorruft.**) Da in dem von ihm beobachteten Falle die Muskelaffection vorzugsweise im Gebiete des N. medianus und ulnaris ihren Sitz hatte und diese ihre Fasern (zum Theil) aus den eben genannten Nerven beziehen, so meint er, die Nutritionsstörung sei von den peripherischen Nervenröhren aus centripetal auf die erwähnten vorderen Wurzeln fortgeschritten und habe zu secundärer Atrophie der letzteren Veranlassung gegeben. Die Nichtbetheiligung des Sympathicns bei Entstehung der oculopupillären Phänomene in dem obigen Falle soll, nach Voisin, aus dem Umstande folgen, dass vasomotorische Störungen, namentlich Temperaturerhöhung in den afficirten Theilen, nicht beobachtet wurden. Voisin folgt hierbei den Angaben Bernard's***), nach welchem die Gefässnerven der Extremitäten insgesammt aus Ganglien des Sympathicus herstammen und sich den gemischten Nervenstämmen erst ausserhalb der Wirbelsäule beimischen. (Durchschneidung der drei letzten Hals- und der beiden ersten Brustnervenwurzeln, beim Hunde, bewirkt keine Gefässerscheinungen in den Vorder-Extremitäten; wohl aber Durchschneidung des Plexus oder Zerstörung des untersten Halsganglion und des Ganglion thoracicum primum). Indessen die bezüglichen Angaben Bernard's stehen, namentlich was ihre negative Seite, die Nichtbetheiligung der spinalen Wurzeln an dem Zustandekommen der Gefässerscheinungen betrifft, vielfach mit den Ergebnissen anderer

---

*) Menjaud, Gaz. des hôp. 1866, No. 3, pag. 10.

**) Bernard, Comptes rendus LV., 1862, pag. :81—388. (Des phénomènes oculopupillaires produits par la section du nerf sympathique cervical, ils sont indépendants des phénomènes vasculaires calorifiques de la tête).

***) Bernard, Comptes rendus 1862. LV. p. 228 und 305. (Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique).

Experimentatoren, besonders von Schiff, im entschiedensten Widerspruche. Letzterer sah auch nach Durchschneidung der entsprechenden vorderen Wurzeln Röthung und Temperaturerhöhung der gelähmten Extremität eintreten.

Aus dem Vorkommen oculopupillärer Erscheinungen bei progressiver Muskelatrophie ohne gleichzeitige Temperaturerhöhung der gelähmten Oberextremität liesse sich weder für die Betheiligung der vorderen Wurzeln, noch gegen eine Mitbetheiligung des Sympathicus ein haltbarer Schluss ziehen, wenn selbst die Voisin'sche Mittheilung nach den verschiedensten Richtungen hin weniger ungenau und lückenhaft wäre, als sie in der That ist. Jedenfalls ist übrigens das Vorkommen oculopupillärer Symptome bei der in Rede stehenden Affection als ausserordentlich selten, wenn nicht ganz exceptionell zu bezeichnen. Wir finden dasselbe in der zahlreich vorliegenden casuistischen Literatur nirgends hervorgehoben. Duchenne erwähnt im Anschlusse an die Voisin'sche Mittheilung ausdrücklich, dass er diese Phänomene kein einziges Mal angetroffen habe. Auch wir haben in 9 von uns längere Zeit hindurch untersuchten Fällen das Vorhandensein der fraglichen Innervationsstörungen am Auge nicht constatiren können. Was speciell diejenigen Fälle aus der Literatur betrifft, in denen bei der Obduction degenerative Veränderungen am Hals-Sympathicus angetroffen wurden, so wird in dem Schneevogt'schen Falle „Verengerung der Pupillen" unter den Symptomen ausdrücklich angeführt. In diesem Falle waren, wie wir gesehen haben, ausser der Fettdegeneration des Sympathicus auch Atrophien der vorderen Wurzeln vorhanden, die jedoch vorzugsweise die 5 obersten Cervicalwurzeln betrafen; es war aber ferner auch Erweichung des Marks vom 5. Hals- bis zum 2. Brustnerven (also gerade in der Region des Centrum ciliospinale inferius) vorhanden. Die Pupillenverengerung könnte demnach ebensowohl in dem Sympathicusleiden, als in der medullären Centralerkrankung ihren Ausgangspunkt haben. Die Jaccoud'sche Mittheilung enthält leider überhaupt nichts über Symptome und Verlauf der beiden zur Obduction gelangten Fälle, da dieselben nur 2, resp. 6 Tage vor dem Tode auf der Klinik beobachtet wurden.

Als Schluss dieser Betrachtungen ergiebt sich demnach das nicht gerade erfreuliche Resultat, dass wir einstweilen weder durch die anatomischen Befunde, noch durch die physiologische Analyse der Symptome in unseren Anschauungen über das Wesen der progressiven Muskel-Atrophie hinreichend gefördert sind, um über die, wahrscheinlich nicht

unerhebliche Rolle des Sympathicus bei dieser merkwürdigen Krankheit ein bestimmtes Urtheil zu fällen. Ist der Sympathicus überhaupt dabei regelmässig erkrankt? — und, wenn er es ist, erkrankt er durch centripetale Fortleitung des primären Muskelleidens auf die peripherischen Nerven, die Rückenmarkswurzeln und Rami communicantes? oder ist umgekehrt die Sympathicus-Affection das Primäre, und verbreitet sich dieselbe einerseits centrifugal nach den peripherischen Nervenstämmen und Muskeln, andererseits auch centripetal auf die spinalen Centra der betreffenden Sympathicufasern? So lauten die Fragen, welche die Zukunft vor Allem zu entscheiden haben wird. Es steht zu hoffen, dass exacte Untersuchungen des Sympathicus bei vorkommenden Obductionsfällen fernerhin nicht mehr unterbleiben und dass dieselben namentlich durch genaue Vergleichungen mit dem Zustande der übrigen centralen und peripherischen Nervenapparate, hinsichtlich der Qualität und des Alters der Erkrankung, zu positiveren Ergebnissen führen werden. Daneben ist, wie aus dem Obigen hervorgeht, in symptomatologischer Hinsicht dem eventuellen Vorhandensein oculopupillärer und vasomotorischer Phänomene grössere Beachtung zu widmen.

Bezüglich der Therapie wollen wir schliesslich noch erwähnen, dass in einem von Nesemann*) mitgetheilten Falle von hochgradiger progressiver Muskelatrophie die Galvanisation des Sympathicus eine vollkommene Heilung erzielt hat.

Auch Benedikt,**) der die progressive Muskelatrophie übrigens als eine Spinalerkrankung (graue Degeneration) auffasst und die Atrophie der vorderen Wurzeln sowie auch des Sympathicus nur als secundäre Erscheinungen ansieht, theilt in seiner reichhaltigen Casuistik mehrere Fälle mit, in denen die Galvanisation des Sympathicus einen therapeutischen Erfolg übte. Besonders auffällig ist, nach ihm, wie rasch sich oft nach einer Sitzung die electro-musculäre Contractilität und überhaupt die Reaction bei electrischer Reizung durch Galvanisation des Sympathicus steigert. Die letztere Galvanisationsmethode soll auch noch Resultate aufzuweisen haben, wo andere Methoden (Faradisation der afficirten Muskeln und peripherische Galvanisation) fehlschlagen.

*) Nesemann, Berliner klinische Wochenschrift. 1868, No. 37.

**) Benedikt, Electrotherapie. Wien 1869, pag. 387 ff. — Unter der Casuistik vergl. besonders Beobachtung 441, 448 und andere.

Muskelhypertrophie.

Anhangsweise sei noch, im Anschluss an die progressive Muskelatrophie, kurz derjenigen Krankheit gedacht, welche man als „Muskelhypertrophie“ als „Lipomatosis musculorum luxurians progressiva“ (Heller), als „Atrophia musculorum lipomatosa“ (Seidel), als „Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique“ oder „Paralysie myosclérosique“ (Duchenne) bezeichnet hat.

Bekanntlich handelt es sich hier vorzugsweise um eine Atrophie der Muskelfibrillen bis zu gänzlichem Untergange derselben, während gleichzeitig das Volumen der befallenen Muskeln durch reichliche interstitielle und selbst interfibrilläre Fettentwickelung vermehrt erscheint. Die Atrophie der Fibrillen ist wahrscheinlich nicht Folge der Fettentwickelung, sondern unabhängig von derselben, (Cohnheim*), Seidel**); der Fettablagerung geht nach Leyden***) eine Ablagerung homogener Substanz um die Capillaren vorauf, in der sich Maschenräume bilden. welche später erst die Fetttröpfchen aufnehmen. Auch Knoll†) nimmt auf Grund eines Befundes an excidirten Muskelstücken an, dass die Fetteinlagerung erst secundär und für den Process unwesentlich sei, und ein Stadium bindegewebiger Induration derselben vorangehe.

Nach Martini††) findet in der quergestreiften Substanz der Primitivbündel eine eigenthümliche Bildung sich allmälig vergrössernder Spalträume statt, die sich mit einer serös-albuminösen Flüssigkeit anfüllen. Martini erklärt diese „röhrenförmige oder seröse“ Atrophie als Druckwirkung, bedingt durch hineinwuchernde Gewebe, Fett u. s. w. Neben den atrophischen zeigen sich bei Excision von Muskelstücken am Lebenden oder post mortem auch Muskelfasern von normalem oder selbst die normale Grösse bedeutend überschreitendem Durchmesser (Cohnheim, A. Eulenburg†††). Neuerdings fand L. Auer-

---

*) Cohnheim, Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. 1866. pag. 196 ff.

**) Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa, Jena, 1867.

***) Wernich, Fall von Muskelhypertrophie (aus Leyden's Klinik). Deutsches Archiv für klin. Med. 1867. Bd. 2, pag. 232.

†) Knoll, Wiener med. Jahrbücher 1872. Heft 1. pag. 1.

††) Martini, Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Centralblatt für die med. Wiss. 1871. No. 41.

†††) A. Eulenburg, ein Fall von Lipomatosis musculorum luxurians an den unteren mit progressiver Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, Virchow's Archiv, 1870. Bd. 49, pag. 446.

bach*) in excidirten Stücken hypertrophischer Muskeln enorme Verbreiterung der Muskelcylinder mit gleichzeitiger beträchtlicher Vermehrung der Muskelkerne. Wahrscheinlich bezeichnen diese Befunde das Anfangsstadium der Atrophia lipomatosa, indem der anfangs gesteigerten Ernährung späterhin ein Rückbildungsprocess mit Atrophie der Muskelbündel, Ausfüllung der vergrösserten Interstitien mit Bindegewebe und Fett folgt. Der Eintritt dieses Rückbildungsstadiums scheint durch die abnormen Circulationsverhältnisse, namentlich durch das unproportionale Wachsthum der die Muskelcylinder umspinnenden Capillaren begünstigt zu werden.

Gleich der progressiven Muskelatrophie — welche übrigens mit der in Rede stehenden Affection öfters combinirt vorkommt — hat man auch die Atrophia lipomatosa bald als einen primär myopathischen, bald als neuropathischen Krankheitsprocess angesehen. Der ersteren Ansicht huldigte u. A. Spielmann**), während dagegen Duchenne***) und nach ihm Stoffella†) sich, ohne ersichtliche Gründe, für einen cerebralen Ursprung der Krankheit aussprachen, Griesinger††) eine Krankheit der Gefässnerven dabei vermuthete, Benedikt†††) die Krankheit unter den Trophoneurosen mit aufführt und in einem der von ihm beobachteten Fälle eine Paralyse des Sympathicus annimmt. In diesem Falle betraf die Hypertrophie vorzugsweise die Schultermuskeln (deltoides, pectoralis major, teres major und minor, serratus anticus major) der rechten Seite; ausserdem war das Gesicht rechts mehr geröthet und zeigte eine reichlichere Schweisssecretion; die Pupille war erweitert, der Sympathicus gegen Druck empfindlich.

Es liegen uns, abgesehen von dem älteren Meryon'schen*†) Falle, der von Seidel hierhergerechnet wird, erst zwei vollständige Sectionsbefunde über die in Rede stehende Krankheit vor. Der erste

*) L. Auerbach, ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie, (Virchow's Archiv, Band 53, pag. 234 und 397).

**) Spielmann, observation de paralysie recueillie à la clinique de M. le professeur Schützenberger. gaz. méd. de Strassbourg. 1862, Mai, No. 5, pag. 85. ff.

***) Duchenne, électrisation localisée, 2. éd. 1861, pag. 354.

†) Stoffella, Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien, 21. Jahrg. 1865. Heft 1. pag. 85 ff.

††) Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1864, 6. Jahrg., p. 171.

†††) Benedikt, Elektrotherapie, Wien 1869, p. 186 ff.

*†) Meryon, med. chir. Transactions, vol. 53, 1852, p. 73 ff. — vergl. Seidel, l. c. pag. 64 ff.

bezieht sich auf einen von Eulenburg senior*) mitgetheilten Fall, in welchem Cohnheim die Obduction ausführte. Das Resultat war in Bezug auf das gesammte Nervensystem ein völlig negatives; auch bei der microscopischen Untersuchung liessen sich am Gehirn, Rückenmark, peripherischen Nerven und Sympathicus durchaus keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Dagegen fand Barth**) am Rückenmark und den peripherischen Nerven Veränderungen, welche er jedoch geneigt ist als secundär zu deuten. Es zeigten sich am Rückenmark in der weissen Substanz der Vorder- und Seitenstränge unregelmässig vertheilte keilförmige oder rundliche, deutlich gelatinös erscheinende Heerde; Nervenfasern waren an dieser Stelle nur noch spärlich vorhanden; statt ihrer eine fein granulirte, von grossen blutreichen Gefässen durchzogene, reichliche corpora amylacea enthaltende Substanz. In den Vorderhörnern fand sich nur eine sehr geringe Anzahl von Ganglienzellen; ihre Gefässe waren stark erweitert. Die Nn. ischiadici auffallend breit, ihre Bündel durch zwischengelagertes Fett auseinander gedrängt. Eine Untersuchung des Sympathicus fand leider nicht statt. Von Martini ist eine Mittheilung über die in seinem Falle gleichzeitig beobachtete Lipomatose der Nervenstämme und über den Befund der Medulla spinalis in Aussicht gestellt worden.

Therapeutisch sei nur noch erwähnt, dass Benedikt in drei Fällen durch Galvanisation des Sympathicus bedeutende Besserungen herbeigeführt haben will. In dem einen, oben bereits erwähnten Falle schwanden nicht nur die Erscheinungen am Kopfe, sondern auch die Hypertrophie bildete sich zurück, so dass der Kranke seine Arbeit ungestört wieder aufnehmen konnte.***) — Dagegen konnte Chvostek†) unter langdauernder Anwendung der Electricität höchstens Stillstand des Processes herbeiführen. Wir selbst haben in

---

*) Eulenburg senior, Berl. klin. Wochenschrift. 1865 No. 50 — ibidem 1866. No. 37 und: Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft, 1866, pag. 191.

**) Barth, Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa Archiv der Heilkunde 1871. Band XII. pag. 121.

***) Benedikt, l. c. (Beobachtung 192). — B. beschreibt neuerdings wieder einen Fall von „tonisch-clonischem Krampf mit Muskelhypertrophie“, in welchem die Galvanisation am Sympathicus Verminderung der Hypertrophie bewirkte. (Sitzung der Ges. Wiener Aerzte, 7. Juli 1871).

†) Chvostek, ein Fall von Atrophia musculorum lipomatosa, Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde 1871. No. 38—40.

dem einen bereits erwähnten allerdings veralteten und schweren Falle keinen Erfolg der galvanischen Behandlung wahrnehmen können. In zwei anderen, lange Zeit hindurch beobachteten Fällen hingegen (bei zwei jungen Mädchen) wirkte die faradische Electrisation der atrophischen sowie der pseudo-hypertrophischen Muskeln günstig, während die Galvanisation am Sympathicus keinen Erfolg zeigte.*) O. Berger**), welcher die Krankeit ebenfalls als Trophoneurose auffasst, wandte in zwei Fällen die Faradisation der hypertrophischen Muskeln und die Galvanisation des Hals-Sympathicus wochenlang ohne Erfolg an.

---

*) Guttmann, über sogenannte Muskelhypertrophie, Habilitationsvortrag. 1867. Dieselben Fälle sind später publicirt von L. Hoffmann, Inaugural-Dissertation, Berlin 1867 und Roquette, Inaug. Diss. Berlin 1868.

**) Berger, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1872. Band IX. pag. 363.

Siebenter Abschnitt.

Angina pectoris.

(Stenocardische Anfälle)

Die von Heberden (1768) unter dem Namen Angina pectoris beschriebene Krankheit ist kein anatomisch definirbares Herzleiden, sondern nur ein Symptomencomplex, der in sehr mannigfaltigen, zum Theil noch gar nicht gekannten Ursachen seine Quelle hat. Wenn wir daher diese Krankheit in die Pathologie des Sympathicus einreihen, so sprechen wir damit nicht aus, dass Störungen in der Sympathicus-Innervation des Herzens allein die stenocardischen Anfälle hervorrufen; wir glauben nur, dass der Sympathicus insofern am Symptomencomplexe dieser Krankheit betheiligt sei, als er den wesentlichsten Antheil an der Bildung des Herznervengeflechtes nimmt und dieses offenbar als Ausgangspunkt sowohl der sensibeln als motorischen Erscheinungen des stenocardischen Anfalls angenommen werden muss.

Die Angina pectoris kommt als eine seltene Complication den verschiedensten Herzkrankheiten zu, unter den Klappenfehlern namentlich der Stenose des Aortenostium und der Insufficienz der Aortaklappen, dann dem atheromatösen Process in der Aorta; unter den Erkrankungen des Herzfleisches der fettigen Degeneration; vorzüglich aber sind es die im Gefolge der Aortenfehler eintretenden Verknöcherungen und Verengerungen der Kranzarterien, welche nicht selten bei der Section nachgewiesen und von jeher als die Ursache der stenocardischen Anfälle angeschuldigt worden sind*).

*) Parry wies zuerst auf die Verknöcherung der Kranzarterien als die Ursache der Angina pectoris hin. — Sectionsbefunde von solchen Veränderungen, meistens aber mit Aortenfehlern (oder auch anderen Abnormitäten) complicirt, sind aus der neueren Literatur u. a. Wilks, Med. Times and Gaz. 1855, No. 246. Philipp, Deutsche Clinik 1853, No. 41. Waldeck, Deutsche

Aber auch bei dem Mangel irgend welcher Veränderungen an den Kranzarterien oder überhaupt einer Erkrankung des Herzens ist Angina pectoris gar nicht selten beobachtet worden*), und andererseits fand man mitunter Verknöcherungen der Kranzarterien bei der Obduction älterer Individuen, die während des Lebens niemals an stenocardischen Zufällen gelitten hatten. Daher stellte man neben der organischen, d. h. mit Herzkrankheiten complicirten Angina pectoris, schon seit langer Zeit eine nervöse Form dieser Affection auf. Alle Nerven, die überhaupt zu dem Herzen in näherer oder fernerer Beziehung stehen, wurden von den verschiedenen Autoren für den Sitz der Affection in Anspruch genommen**), bald der Phrenicus***), bald die Intercostalnerven, namentlich aber der Vagus†) und Sympa-

---

Clinik 1856, p. 437 ff. und Deutsche Clinik 1862, No 5, pag. 48. Tincham, Med. Times and Gaz. 1859, p. 591. Mason, British med. Journ. 1859, Okt. Moerhead The Lancet 1859, 26. Juli. Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1858, pag. 721 ff. Dickinson, Transact. of the pathol. Soc. 1867. XVII. pag. 53. Colin, Gaz. hebd. 1867, No. 29, p. 455. Lockhart Clarke, St. Georges Hosp. Report. IV. pag. 11. 1869; Haddon, Edinb. med. Journ. XV. 1. p. 45. Juli 1870, Ogle, Brit. and for. med.-chir. Review. 1870. Octbr. p. 447 ff. Grodsensky (aus der Traube'schen Klinik). Inaugur. Diss. Berlin 1872. p. 15.

*) Aus der älteren Literatur, u. a. Beobachtung von Desportes bei Lartigue (De l'angine de poitrine. Paris 1846, p. 78). Aus der neueren Literatur Surmay, Union méd. 1866, No. 80, p. 34 ff.

**) Die verschiedenen älteren Ansichten über die Ursache der Angina pectoris finden sich in der Monographie von Ullersperger: Die Herzbräune. Gekrönte Preisschrift, Neuwied und Leipzig 1865.

***) Haddon hat in neuerer Zeit einen Fall von Angina pectoris bei einem 38jährigen Manne mitgetheilt, wo sich bei der Obduction der linke Nervus phrenicus durch eine haselnussgrosse, an der linken Lungenwurzel sitzende, von schwarzem Pigment infiltrirte Bronchialdrüse comprimirt fand. Die Nervenröhren erschienen daselbst unter dem Mikroscop zwar nicht unterbrochen, aber schwach granulirt. Der rechte Phrenicus war normal, ebenso die Vagi und Recurrentes. — Die Aorta war atheromatös degenerirt und aneurysmatisch. Edinb. med. Journ. XV. 1. pag. 45. Juli 1870.

†) A. Lartigue: Mémoire sur l'angine de poitrine, couronné etc. Paris 1846 (Ausz. in Gaz. méd. 1847, No. 39, p. 775 ff..) Gélineau, Gaz. des hôpitaux 1862, No. 114, 117 und 120. Anstie. Brit. med. Journ. 11. November 1871.

thicus*), ohne dass man im Stande war, die einzelnen Erscheinungen der Angina pectoris mit den physiologischen Functionen letzterer Nerven in einen befriedigenden Einklang zu bringen. Im Wesentlichen hielt man die Affection für eine Neuralgie der Herznerven, so z. B Trousseau**) für eine epileptiforme Neuralgie, Romberg***) für eine Hyperaesthesie des Plexus cardicus, ebenso Friedrcich†). Andere Autoren haben neben dem neuralgischen Charakter des Leidens auch die anderen Symptome, namentlich die Veränderung der Herzthätigkeit während der Anfälle hervorgehoben, und so bezeichnen sie Stokes, Moinet u. A.††) als eine vorübergehende Steigerung einer schon bestehenden Herzschwäche bei fettig entartetem Herzmuskel, neben einer Hyperaesthesie, Bamberger†††), im Gegensatz zu Stokes, als eine gesteigerte Herzthätigkeit, eine Hyperkinese mit Hyperaesthesie, v. Dusch*†) als Hyperaesthesie mit Krampf des Herzens.

Unsere Meinung schliesst sich denjenigen Autoren an, die in der Angina pectoris nicht ausschliesslich eine reine Hyperaesthesie (Neuralgie des Plexus cardiacus), also eine Sensibilitäts-Neurose, sondern auch motorische Störungen der Herznerven annehmen, also eine gemischte motorisch-sensible Neurose; — die Nerven aber, welche im Anfall selbst betroffen werden, mit Sicherheit näher zu praecisiren, das halten wir für unmöglich; denn die Herznerven sind so vielfach durch Anastomosen verbunden und kommen aus so verschiedenen Bahnen des Nervensystems, dass eine isolirte anatomische Erkrankung oder functionelle Störung in Vagus- oder Sympathicusästen des Plexus

---

*) Lobstein, De nervi sympathici humani fabrica, usu, morbis, commentatio anatomico-physiologico-pathologica. — Laennec: Traité de l'auscultation II. édit. Tom. II. p. 748 ff. „lorsqu'il y a à la fois douleur dans le coeur et dans le poumon, on doit penser, que le nerf pneumogastrique est le siège principal de la maladie. Quand, au contraire, il y a simplement sentiment de pression dans le coeur, sans douleur dans le poumon et sans gêne extrême de la respiration, on pourrait plutôt croire, que le siège de la maladie est dans les filets que le coeur reçoit du grand sympathique etc.

**) Trousseau, De la Névralgie épileptiforme, Archives générales de Méd. 1853. Jan. p. 33 und 34.

***) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Auflage 1855, p. 153.

†) Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1867, p. 326.

††) Stokes, Krankheiten des Herzens, deutsch von Lindwurm. p. 395. Unter Neuralgia cordis beschreibt Stokes eine andere Affection l. c. p. 401. Moinet, Edinb. med. Journ. CLXXXVII. pag. 608.

†††) Bamberger, Krankheiten des Herzens 1857, p. 363.

*†) v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868, p. 337.

cardiacus kaum angenommen werden kann. An denjenigen Stellen aber, wo die Herznerven isolirt verlaufen, z. B. in den Bahnen der Nervi cardiaci des Vagus und der Rami cardiaci der Halsganglien des Sympathicus, sind anatomische Veränderungen bei der Angina pectoris noch nicht beobachtet worden. Es fehlt uns ferner für eine genauere Präcisirung des Antheils der einzelnen Herznervensysteme an der Affection die genaue Kenntniss der normalen Herzinnervation; gerade die Untersuchungen aus dem vergangenen Decennium über den Einfluss des Sympathicus auf die Herzthätigkeit durch v. Bezold und seine Schüler, ferner Ludwig, Thiry, Cyon u. A. haben eine ganze Anzahl neuer Thatsachen kennen gelehrt, die zum Theil noch lange nicht befriedigend erklärt sind. Aber auch bei einer sichereren physiologischen Grundlage würde für die pathologische Verwerthung noch immer manche Schwierigkeit entstehen. Denn die Angina pectoris entsteht nicht nur in Folge von sehr verschiedenartigen anatomischen Störungen am Herzen, sondern auch als reine Neurose ohne jede Erkrankung des Herzens, und endlich sind die Erscheinungen des Anfalls selbst, namentlich die Veränderungen der Herzthätigkeit bei den verschiedenen Kranken so verschieden, dass, wollte man die Veränderung der Herzthätigkeit von einem einzigen Herznervensystem aus erklären, z. B. Beschleunigung der Herzthätigkeit als Folge eines Sympathicuseinflusses, diese Erklärung nicht mehr für die Fälle passen würde, bei denen im Paroxysmus die Herzthätigkeit eher verlangsamt ist oder wenigstens von der Norm kaum abweicht. Also nicht von einem bestimmten Herznervensystem dürfen wir bei der Besprechung dieser Krankheit ausgehen, sondern wir können nur den Symptomencomplex der Angina pectoris physiologisch analysiren, d. h. zeigen, in welcher Weise auf Grund der experimentellen Ergebnisse die einzelnen Herznervensysteme bei der Angina pectoris betheiligt sein können.

Hierbei ergiebt sich aber die bereits erwähnte Schwierigkeit, dass die Symptome des stenocardischen Anfalls von den verschiedenen Beobachtern durchaus nicht in gleicher Weise angegeben werden. Constant und pathognostisch für die Angina pectoris sind nur die neuralgischen Erscheinungen, d. h. die in Paroxysmen auftretenden, mit dem Gefühl der schwersten Beklemmung, der unsäglichsten Angst, so dass die Kranken zu sterben glauben, verbundenen Schmerzen (übrigens von sehr verschiedener Schmerzqualität), die in der Gegend der Herzgrube zu entstehen scheinen und bald über die linke Thoraxfläche, bald längs des Sternum hinauf nach dem linken Arm, seltener in beide Arme ausstrahlen.

Weniger charakteristisch als die eben genannten Phaenomene der sensibeln Sphaere sind die Erscheinungen der motorischen, d. h. die Störungen der Herzthätigkeit im Anfall. Bald wird von den Autoren eine von der Norm kaum abweichende*), bald eine gesteigerte Herzthätigkeit**), kräftiger Herzstoss, voller Puls, bald eine verminderte***) Herzaction, kleiner, etwas frequenter Puls angegeben; letztere Beobachtung gab zu der Theorie Veranlassung, es sei die Angina pectoris ein Krampf des Herzens mit nur sehr schwachen, unvollkommenen Contractionen, daher auch der Name „Stenocardie". Mitunter scheint die Herzaction stark zu sein, ihre Leistung ist in Wahrheit aber gering, da trotz des starken Herzstosses die Radialarterien eine nur niedrige Elevation und geringe Spannung zeigen.†) — Auch in Bezug auf das Verhalten der Respiration sind die Beobachtungen verschieden. Bald soll sie beschleunigt, bald verlangsamt, bald gar nicht beeinträchtigt sein. Dass im Wesentlichen die Veränderungen der Respiration nur durch den Schmerz und vielleicht ganz allein dadurch erzeugt sind, hat schon Parry††) hervorgehoben.

Diese einander gegenüberstehenden Angaben sind nun durch neuere sehr genaue Beobachtungen von Eichwald†††) (an 9 Fällen auf der Petersburger Klinik) darin wieder vereinigt, dass ein und derselbe Kranke allerdings bisweilen die entgegengesetzten Zustände in den Circulations- und Respirationsverhältnissen darbieten kann, je nach der Dauer des Anfalls und der Zeit, in der man ihn untersucht. Auch wir haben in 8 Fällen von sehr ausgeprägter Angina pectoris im Allgemeinen die Angaben Eichwald's bestätigen können. Es kann also sowohl eine sehr stürmische und verstärkte Herzthätigkeit, als auch eine geschwächte, sowohl grosse Dyspnoe, als ruhige Respiration bei demselben Kranken beobachtet werden. Je stärker der stenocardische Anfall, desto stärker können diese Gegensätze sein. Im Paroxysmus, d. h. während des heftigen Schmerzes, erscheint die Herzthätigkeit geschwächt, in den schmerzfreien Zwischenräumen dagegen bedeutend

*) Friedreich a. a. O.

**) Bamberger a. a. O.

***) Parry und Stokes a. a. O.

†) Nach sphygmographischen Untersuchungen von Lauder Brunton (Lancet 1867 July 27. p. 97) soll während des Anfalls die arterielle Spannung zunehmen und mit Abnahme des Anfalls wieder sinken.

††) Parry bei Stokes a. a. O. p. 398.

†††) Eichwald, Ueber das Wesen der Stenocardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens. Würzburger med. Zeitschrift 1863, Bd. IV. p. 249—269.

verstärkt. Alle schweren Anfälle zeichnen sich durch mehrere Einzel-Paroxysmen aus, zwischen denen Intermissionen mit Nachlass des Schmerzes vorkommen. Leichtere Anfälle bestehen zuweilen nur aus einem solchen Paroxysmus, bei welchem die Herz- und Athembewegungen von der Norm kaum abweichen. In der physiologischen Analyse der Erscheinungen aber müssen wir von den stärker ausgeprägten Fällen ausgehen, und bei diesen ist die Herzthätigkeit mehr oder minder immer verändert.

Nach der bisherigen Darstellung betrachten wir die substernalen Schmerzen mit dem Angstgefühl und die Störungen in der Herzaction als die Cardinalphänomene, die Veränderungen im Respirationsmechanismus grösstentheils nur als die Folge des Schmerzes; in wie weit nun diese Erscheinungen aus Störungen in der Herzinnervation sich ableiten lassen, versuchen wir in der folgenden Auseinandersetzung.

Der den Anfall einleitende Schmerz entsteht wohl ohne Zweifel in den Nervengeflechten des Herzens; es lässt sich dies zwar nicht mit derjenigen anatomischen Sicherheit beweisen, wie an den peripherischen sensibeln Nerven, deren Bahnen wir genau kennen, wo wir also in der Richtung des ausstrahlenden Schmerzes und an den points douloureux eine sichere diagnostische Handhabe haben; für diese Annahme spricht aber, dass der Schmerz stets, wenigstens ungefähr, an der gleichen, der Herzlage entsprechenden Stelle entspringt und fixirt bleibt und hier auch am intensivsten ist. Auch giebt es keine Affection resp. kein Nervengeflecht in unmittelbarer Nachbarschaft des Herzens, welches so frappant ausgesprochene, mit nichts anderem zu verwechselnde Anfälle hervorruft, als die Angina pectoris. (Dass die cardialgischen Anfälle keine Aehnlichkeit mit dem Paroxysmus der Angina pectoris haben, braucht erst nicht weiter ausgeführt zu werden.) Das Herz ist freilich unter normalen Verhältnissen wenig empfindlich, wie alle dem Willenseinflusse entzogenen Organe; dass dennoch eine Reizung seiner sensiblen Nerven unter pathologischen Verhältnissen eine so ausserordentliche Schmerzhaftigkeit erregen kann, ist ebenso wenig befremdend, als die gleichen Erfahrungen, die wir an anderen vom Sympathicus innervirten Organen kennen, z. B. den Neurosen des Magens (Cardialgie), des Darms (Darmkolik) u. s. w.

Das Herz bezieht aber seine sensiblen Nerven, wie die Versuche von Goltz*) für das Froschherz und die kürzlich von

---

*) Goltz, Virchow's Archiv 1863, 26. Bd., p. 1., sah beim Frosch nach Reizung der Sinus cordis mit Essigsäure Reflexbewegungen auftreten. Schon

Gurboki*) angestellten für das Kaninchenherz gezeigt haben, aus dem Vagus. Bei Säugethieren allerdings scheinen auch ausserhalb der Vagusbahn sensible Nerven in das Herzgeflecht einzutreten; denn trotz der Durchschneidung beider Vagi hat Goltz das Versuchsthier Schmerzempfindung äussern sehen, als die Vorhöfe mechanisch gereizt wurden.

Darnach also müssen wir auch den an den Herznervengeflechten sich so wesentlich betheiligenden Sympathicusfasern eine Empfindlichkeit zusprechen. Mit Recht hat man daran erinnert, dass auch die Qualität des Schmerzes bei der Angina pectoris die grösste Analogie mit jenen Schmerzen zeigt, die bei Reizzuständen in sympathischen Nerven, z. B. bei Gallensteinkolik, Cardialgie u. s. w. auftreten.

Diese Neuralgie des Herznervengeflechts ist in den selteneren Fällen eine idiopathische, in anderen wahrscheinlich die Folge von Zerrungen der Nerven. An solche mechanische Erregungen der Nerven muss man wenigstens bei gewissen organischen Herzkrankheiten, Verknöcherungen der Kranzarterien, Klappenfehlern der Aorta u. s. w. denken; der Plexus cardiacus liegt ja hinter und unter dem Arcus aortae; der Plexus aorticus ebenfalls nahe dem ersteren; krankhafte Processe der Aorta können also zu Zerrungen des so nahe gelegenen Nervenplexus Veranlassung geben. Warum diese heftigen Schmerzanfälle nur in gewissen Zeitabständen, als Paroxysmen, auftreten, trotzdem die supponirte Ursache, welche zu der Zerrung Veranlassung giebt, fortbesteht, können wir ebenso wenig erklären, wie die Paroxysmen bei andern Neuralgien.

Für die Fälle, wo überhaupt organische Veränderungen am Herzen

---

weniger deutlich ist dieser Erfolg bei der gleichen Reizung der Vorhöfe; am unempfindlichsten ist der Ventrikel. Nach Durchschneidung beider Vagi erregt Essigsäurereiz auf die Sinus gar keine Reflexbewegungen mehr; ist nur ein Vagus durchschnitten, so erfolgen noch durch Vermittlung des andern Vagus Reflexbewegungen.

*) Gurboki, Pflüger's Archiv 1872, Bd. V. p. 289, fand, dass bei einem curarisirten Kaninchen, dessen Gefässe für die hinteren Extremitäten unterbunden (also von der Einwirkung des Giftes frei geblieben) waren, auf Reizung der hinteren Vorhofsflächen Reflexbewegungen in den hinteren Extremitäten auftraten, sobald die Vagi unversehrt waren; sie blieben aber aus, wenn zuvor die Vagi durchschnitten waren. Es widerspricht übrigens dieser Versuch noch nicht dem oben von Goltz für die Säugethiere angegebenen Factum, dass auch ausserhalb des Vagus noch sensible Fasern sich zum Herzgeflechte begeben.

fehlen, haben wir über die nächste Ursache des Herzschmerzes keine Vermuthung. In der Veränderung der Herzthätigkeit während des Anfalls, sei es nun stärkere oder verminderte Arbeit des Herzens, kann dieser vehemente Schmerz allein wenigstens seine Quelle nicht haben; denn die extremsten Abweichungen von der normalen Herzaction, sowohl die verstärkte Herzthätigkeit z. B. bei Aortenfehlern, als die verminderte z. B. bei fettiger Entartung des Herzmuskels, haben zwar Beklemmungsgefühl, aber niemals einen Schmerz zur Folge, der demjenigen in der Angina pectoris auch nur ähnlich wäre; mässige Grade einer abnormen Herzthätigkeit werden häufig gar nicht empfunden. Aus diesem Grunde können wir auch der Theorie Eichwald's über die Ursache des Schmerzes und des Wesens der Stenocardie nicht unbedingt beistimmen. Eichwald glaubt, es beruhe der stenocardische Anfall auf einer wahrhaften Hemmung der Herzthätigkeit durch ein mechanisches Hinderniss, und der Schmerz sei die Folge der Anstrengungen, welche das Herz zur Ueberwindung dieses Hindernisses mache, gleichwie jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerzhaft empfunden werde. So trefflich auch Eichwald die einzelnen Erscheinungen des Anfalls aus seiner Theorie erklärt, so muss man doch einwenden, dass zunächst eine Veränderung der Herzthätigkeit als erste Erscheinung in dem stenocardischen Anfall nicht nachgewiesen ist, im Gegentheil wird der Kranke mitten in dem vollkommensten Wohlsein plötzlich von dem Schmerze befallen, ohne vorher Herzklopfen gehabt zu haben; wir selbst beobachten dies gegenwärtig bei einem Kranken auf das allersicherste. Auch ist die Herzthätigkeit während des Anfalls doch keine so überangestrengte, als dass sie überhaupt einen solchen Schmerz erzeugen könnte. Geben wir selbst für gewisse Fälle von Angina pectoris Hindernisse für die Herzthätigkeit zu, so antwortet das Herz für gewöhnlich bei Hindernissen innerhalb des Aorten- oder Pulmonalsystems doch mit einer ganz anderen Thätigkeit, — die Contractionen des Herzens werden stärker. Und für die Fälle von Angina pectoris endlich, wo das Herz der objectiven Untersuchung als ganz normal erscheint,*) sind solche

*) Solche Fälle sind durchaus nicht selten; ungefähr in einem Drittheil der von uns beobachteten Kranken fanden sich bei der objectiven Untersuchung des Herzens ganz normale Verhältnisse, oder höchstens zeitweise eine Irregularität des Pulses. Bemerkenswerth ist es, dass man in manchen solcher Fälle als Ursache der Angina pectoris ein zu starkes Tabakrauchen nachweisen könnte. Beau (Comptes rendus 1862. Vol. LIV. p. 179 und Archives générales

Hindernisse für die Herzbewegungen überhaupt nicht zu begreifen; denn dass in solchen Fällen, wie Eichwald glaubt, das Hinderniss innerhalb der das Herz versorgenden Nervenbahnen gelegen sei, nämlich in einer erhöhten Reizung der Vagi, ist doch nur dann annehmbar, wenn nachgewiesen wäre, dass dann stets der Puls verlangsamt sei. Und warum soll andererseits eine rhythmische Verlangsamung der Herzthätigkeit ein Hinderniss für die Blutbewegung sein? Jederzeit können wir unter pathologischen Verhältnissen die Herzthätigkeit durch pulsherabsetzende Mittel vermindern, und nie sehen wir darnach abnorme Empfindungen auftreten. Wir haben bei einem Kranken, der an einem Leiden der Medulla oblongata litt, eine Pulsfrequenz von nur 28 in der Minute beobachtet, ohne dass der Kranke abnorme Empfindungen in der Herzgegend hatte. Wir glauben daher, dass eine veränderte Herzthätigkeit als solche den Herzschmerz nicht erzeugt.

In Betreff der Deutung der Schmerzen, welche von der Praecordialgegend nach anderen Körpergegenden, namentlich dem linken Arm ausstrahlen, müssen wir mit wenigen Worten auf die anatomischen Verhältnisse des Plexus cardiacus, seine Zusammensetzung und seine Verbindung mit den Hals- und Armnerven eingehen.*) — Der Plexus cardiacus ist zusammengesetzt aus den Rami cardiaci des Vagus und den N. cardiaci, die aus den Halsganglien und dem ersten Brustganglion des Sympathicus entspringen. Das Ganglion cervicale supremum des Sympathicus, aus dem der Nervus cardiacus superior entspringt, hat aber auch Verbindungsäste mit den drei oder vier oberen Halsnerven, die ihrerseits wieder zur Bildung des Plexus cervicalis beitragen; ausserdem anastomosirt der Nervus cardiacus superior noch während seines Verlaufes am Halse mit Aesten des Ramus descendens Nervi hypoglossi, der ebenfalls mit Aesten vom 2. und 3. Halsnerven zusammenhängt. Es ist also hierdurch eine mehr-

1862. Vol. II. p. 122) hat 8 solche Fälle mitgetheilt. Die Anfälle blieben aus mit dem Aussetzen des Rauchens, und kehrten wieder, als die Patienten wieder zu rauchen anfingen. Dieselbe Beobachtung hat Savalle gemacht, Archiv. générales 1862. Vol. II. pap. 250. Ebenso Championnère, Canstatt's Jahresbericht 1865. III. Vgl. auch Blatin, Bulletin de Thérap. LXXVIII. 1870. pag. 337. 385. Wir selbst haben ebenfalls erst kürzlich einen gleichen Fall beobachtet.

*) Am detaillirtesten sind diese Verhältnisse in einer Arbeit von Lussana auseinandergesetzt: (Monografia delle nevralgie brachiali con appendice intorno alla angina pectoris. Milano 1859, auch Gaz. Lombarda Jahrg. 1858, No. 46—48 und 1859 No. 9—13 und 15—18, referirt in Schmidt's Jahrbüchern 1860, 108. Bd., p. 168, 182 und 306—313.)

fache Verbindung des N. cardiacus superior mit Halsnerven hergestellt.

Das Ganglion cervicale medium, aus dem der Nervus cardiacus medius entspringt, hat Verbindungsäste mit dem 5. und 6. Halsnerven, zuweilen auch mit dem N. vagus und phrenicus. Das Ganglion cervicale inferius, aus dem der Nervus cardiacus inferior entspringt, hat Verbindungsäste mit dem 6., 7. und 8. Halsnerven und dem ersten Brustnerven. Die vier unteren Halsnerven aber und der erste Brustnerv treten zum Plexus brachialis zusammen, dadurch steht also auch das Ganglion cervicale inferius und der aus ihm entspringende N. cardiacus inferior mit dem Plexus brachialis in Verbindung. Dazu kommen nun noch die vielfachen Anastomosen des Sympathicus mit dem Vagus; theils hängen die Ganglien des Sympathicus mit Vagusästen zusammen, und zwar sowohl mit Aesten aus seinem Stamm als mit dem von ihm entspringenden Nervus laryngeus superior und namentlich inferior, theils hängt der Vagus wieder mit den Halsnerven zusammen durch einen Verbindungsast mit dem Ramus descendens des Nervus hypoglossus. Der Plexus cardiacus hängt wieder vielfach durch Aeste mit dem Plexus aorticus thoracicus und den Plexus coronarii cordis zusammen. — Es erklären sich nun die bei der Angina pectoris in das Cervicalnervengebiet ausstrahlenden Schmerzen aus der Verbindung, in welcher der Plexus cardiacus mit den vorderen Aesten der 4 oberen Halsnerven und dem ersten Brustnerven steht; die nach dem linken Arm ausstrahlenden Schmerzen erklären sich daraus, dass der vordere Ast des ersten Brustnerven Anastomosen mit dem unteren Bündel des Plexus brachialis eingeht. Dass die Schmerzen im linken Arm häufiger sind als rechts, hat seinen Grund zum Theil vielleicht in der Linkslage des Herzens und der Aorta, wodurch also bei Erkrankungen der letzteren leichter Nervenzerrungen zu Stande kommen, zum Theil darin, dass die Nervenanastomosen links inniger sein sollen. Die Schmerzen auf der vorderen Fläche der Brust erklären sich aus den Verbindungsästen der Brustnerven mit dem Plexus brachialis. Es kommen dann noch irradiirte Schmerzen in der Zwerchfellgegend vor, die man aus der Verbindung des N. phrenicus mit dem 4 und 5. Halsnervenpaar (und dadurch wieder mit den Nervi cardiaci) ableiten kann. Die Erscheinungen, welche man zuweilen im Gebiete des Vagus wahrnimmt, erschwertes Schlucken oder Brechen, erschwerte Phonation,*) sind zurückzuführen auf die

*) U. a. bei Lartigue l. c. p. 22.

mannigfachen Verbindungen zwischen Sympathicus und Vagus, namentlich des Plexus cardiacus mit den Nervi cardiaci des Vagus. Die Verbindungen des Plexus cardiacus mit dem Aorten- und Kranzarteriengeflecht erklären die Häufigkeit der stenocardischen Anfälle bei Kranzarterien-Verknöcherungen und Verengerungen.

Bald sehen wir in den Anfällen der Angina pectoris den Schmerz nur auf eine Stelle, die Praecordialgegend, sich beschränken, bald nach den verschiedenen Nervenbahnen ausstrahlen. Es hängt dies zum grossen Theil wohl, neben rein mechanischen Verhältnissen, von der Intensität des Reizes ab, welcher auf den Plexus cardiacus wirkt. Nach Analogie anderer neuralgischer Affectionen können wir annehmen, dass auch hier mit der Intensität des Schmerzes die Zahl der in Mitleidenschaft gezogenen Nerven wächst. Bei mehreren Kranken, die wir einige Monate lang beobachtet haben, waren die Schmerzirradiationen um so ausgedehnter, je heftiger der initiale Schmerz in der Praecordialgegend war; bei Anfällen von nur mässiger Intensität fehlten die Irradiationen nach dem linken Arm fast ganz, der Schmerz strahlte nur bis in die Schulter aus, und auch auf der vorderen linken Brustfläche war ein an Ausdehnung geringeres Nerventerritorium vom Schmerz afficirt.

Im Zusammenhang mit dem „Herzschmerz" steht auch das Gefühl der Oppression, der Todesangst, wie es die Kranken bezeichnen; ein solcher Zusammenhang scheint uns wenigstens näher zu liegen, als die Annahme, dass diese „Angst" die Folge der gehemmten Herzaction sei. In verschiedenen anderen neuralgischen Affectionen haben wir für dieses Oppressionsgefühl wenigstens eine Analogie; bei Circulationshemmnissen aber, wie sie in viel sichtlicherer Weise als bei der Angina pectoris bei den verschiedensten Herzklappenfehlern vorkommen, fehlt dieses Oppressionsgefühl.

Wir betrachten nun die Ursachen der motorischen Störungen in der Herzthätigkeit während des stenocardischen Anfalls.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, können wir bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Grundlagen nicht von einem einzigen bestimmten Herznervensystem als der Quelle dieser Störungen ausgehen, sondern wir analysiren nur die Phaenomene der Herzthätigkeit nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Herzinnervation, und wollen zu zeigen versuchen, dass diese Erscheinungen im stenocardischen Anfall in sehr verschiedenen Herznerven ihre Quelle haben können. Wir können sie erklären durch Störungen des auto-

matischen, des regulatorischen und des sympathischen Herznervensystems.

Wir betrachten zunächst das erstere:

Das Herz unterhält seine rhythmische Thätigkeit bekanntlich noch eine Zeit lang, auch wenn es aus dem Körper entfernt ist. Die Innervationsheerde für diese Thätigkeit sind die im Herzmuskel eingebetteten Ganglienanhäufungen (automatisches Herznervensystem). Einflüsse, welche die Thätigkeit dieser Ganglien oder die mit denselben nach physiologischem Postulate zusammenhängende Muskelsubstanz lähmen, vernichten sofort die Contractionen des Herzens. Ein Beispiel hierfür sehen wir in der Einwirkung verschiedener Herzgifte,*) die man in die Ventrikelhöhle einführt oder in deren Lösungen man das ganze Herz eintaucht. Landois**) hat ferner gezeigt, dass die Störung dieser automatischen Thätigkeit der Herzganglien bei directer Einwirkung gewisser Gifte eine zweifache sein kann, einerseits eine Steigerung, andererseits eine Verminderug, selbst vollkommene Lähmung der Herzthätigkeit. Schwache Lösungen verschiedener Gifte, in das Endocardium des Froschherzens gebracht, reizen die unter dem Endocardium gelegenen Ganglienzellen und rufen dadurch eine frequente Herzthätigkeit hervor, starke Lösungen lähmen die Ganglien rasch und heben somit die Herzcontractionen auf. Weniger deutlich treten die beiden Gegensätze dieser Störungen ein, sobald man die Lösung dieser Gifte nur auf die Herzoberfläche bringt.

In ähnlicher Weise, wie in den eben genannten physiologischen Experimenten können vielleicht die Herzganglien unter pathologischen Verhältnissen afficirt werden. Wird durch irgend eine Ursache die Rhythmicität ihrer Thätigkeit gestört, sei es durch abnorme Widerstände für die Blutbewegung, z. B. bei den Aortenfehlern, atheromatösen Processen in der Aorta, oder wird den Ganglien zu wenig Blut zugeführt, wie bei Verengerung oder Verschliessung der Coronararterien, oder leiden dieselben, was nicht gerade unwahrscheinlich ist, bei Erkrankungen des Muskelfleisches, Ausgängen der Myocarditis, fettiger Degeneration, so wird die Herzthätigkeit in zweifacher Weise verändert werden können: entweder die Frequenz wird gesteigert sein, wenn die eben genannten pathologischen Einflüsse

*) Vgl. Guttmann, Berliner klinische Wochenschrift 1865 No. 34 ff. und Virchow's Archiv 1866. 35. Bd. pag. 450.

**) L. Landois, Die directe Herzreizung. Greifswalder medicinische Beiträge, II. Band 1864, p. 161—177.

reizend auf die Ganglien wirken, oder sie wird vermindert sein, wenn die Wirkung derselben eine mehr lähmende ist. Und mit der Annahme, dass im stenocardischen Anfall die automatischen Herzganglien in ihrer Thätigkeit gestört sind, lässt sich auch die Thatsache ganz gut vereinigen, dass im Anfall bald eine verstärkte, bald eine verminderte Thätigkeit des Herzens beobachtet wird; so wie giftige Lösungen, in das Endocardium injicirt, je nach ihren Concentrationsgraden die schon oben genannten entgegengesetzten Wirkungen erzeugen, ebenso wird ein pathologischer Reiz je nach seiner Intensität bald eine Verminderung, bald eine Verstärkung der Herzthätigkeit hervorrufen können.

Zu Gunsten der Auffassung, dass die Herzganglien betheiligt sind, vielleicht in Folge einer zu geringen Blutzufuhr, wie bei Aortenfehlern und Kranzarterienverengerungen, möchten wir noch eine experimentelle physiologische Thatsache anführen. v. Bezold*) sah nämlich eine Veränderung der Herzschläge eintreten, als er bei Kaninchen (nach vorheriger Durchschneidung der Vagi, Sympathici am Halse und des Halsmarkes) die grossen Kranzarterien oder mehrere ihrer Zweige mit Klemmpincetten verschloss. Nachdem in den ersten 10—15 Sekunden ein deutlicher Erfolg nicht zu beobachten war, wurden dann die Herzschläge seltener, nach ½—¾ Minuten unregelmässig (Abwechselung von schleunigen mit langsamen Contractionen), nach 1—1½ Minuten erschlaffte der Ventrikel gänzlich. Wurde der Verschluss gelöst, so begannen die Pulsationen wieder und wurden bald wieder ganz regelmässig. —

Auch vom Vagus aus können zweitens gewisse Veränderungen der Herzaction wenigstens in einzelnen Fällen von Angina pectoris erklärt werden. — Einen Reizungszustand im Vagus wird man in den meisten Fällen von Angina pectoris ausschliessen müssen, weil der Puls gewöhnlich frequenter ist als normal; wollen wir also überhaupt den Vagus als betheiligt ansehen, so müssten wir einen vorübergehenden paretischen Zustand desselben annehmen, so dass also sein regulatorischer

---

*) v. Bezold, Ueber den Einfluss, welchen die Verschliessung der Coronararterien auf den Herzschlag ausübt. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1867, No. 23. Vgl. auch: Suschtschinsky, Ueber den Einfluss des erhöhten und verminderten Blutdrucks und der verminderten Ernährung des Herzens (Verschluss der Arteriae coronariae magnae) auf die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des N. vagus im Herzen, in v. Bezold's Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg 1867, 2. Heft und Centralblatt 1868, No. 3, p. 33.

Einfluss auf das Herz vermindert wird. Es kommen aber auch einzelne Fälle von Angina pectoris mit Pulsverlangsamung vor. Eichwald beschreibt einen bemerkenswerthen Fall, wo sich zu hysterischen Paroxysmen jedesmal ein stenocardischer gesellte und während des letzteren eine Retardation des Pulses, eine Verstärkung der einzelnen Herzschläge eintrat; der Puls war voll und hart, aber gleichzeitig selten und langsam, also analog den Erscheinungen, wie sie bekanntlich bei electrischer Reizung der Vagi am Halse auftreten. Dauerte der Paroxysmus etwas länger an, so wurde der Puls unregelmässig, setzte aus und wurde sogar auf ganze Minuten unfühlbar.*) In gleicher Weise war die Herzthätigkeit in zwei anderen Fällen von Angina pectoris, bei einer hysterischen und bei einer durch eine Pneumonie heruntergekommenen Patientin beschaffen, wo der Paroxysmus durch eine heftige Gemüthsbewegung hervorgerufen war. Eichwald glaubt daher, dass es sich in solchen Fällen (also bei Hysterie) um einen Reizungszustand im Gebiete des Vagus handle; es spreche dafür namentlich die Beobachtung, dass in solchen Fällen auch andere Symptome im Gebiete des Vagus hervortreten, Beschwerden der Phonation, des Schluckens, und dass auch die Veränderung der Herzthätigkeit bei dieser Art der Angina pectoris ganz den experimentellen Ergebnissen der Vagusreizung sich anschliesst. Bei schwacher Vagusreizung nämlich wird, wie im Beginn des stenocardischen Anfalls, der Herzschlag seltener aber intensiver, bei stärkerer Reizung wird, wie in einem stärkeren stenocardischen Anfall, die Herzthätigkeit sehr erheblich verlangsamt, selbst vorübergehend sistirt. Auch der Schmerzparoxysmus ist mit der Theorie einer Vagusreizung sehr gut vereinbar, da ja die Sensibilität des Herzens hauptsächlich von den Verzweigungen des Vagus abhängt. Es gilt diese Erklärung aber, wie schon erwähnt, nur für die wenigen Fälle von Angina pectoris mit Verlangsamung des Pulses.

---

*) Den retardirenden Einfluss der Vagusreizung auf den Herzschlag kann Czermak an sich selbst bei Druck auf den rechten Vagus hervorrufen. (J. Czermak, Ueber mechanische Vagusreizung beim Menschen, Jenaische Zeitschrift für Medicin. II. p. 384—386. und III. p. 455, sowie Prager Vierteljahrschrift 1868, 100. Band, p. 30. Auch Donders (Centralblatt für die med. Wissensch. 1868, p. 815. Anmerkung) kann an sich selbst durch willkürliche Contraction der vom Accessorius (welcher die Hemmungsfasern des Vagus enthält) versorgten Muskeln Herzstillstand erzeugen. Concato hat ebenfalls Verlangsamung des Herzschlages durch Compression des Vagusstammes an der rechten Seite des Halses an einem Kranken beobachtet (Sulla diminuzione numerica de battiti cardiaci per irritazione meccanica del vago. Rivista clinica 1869. No. 2.)

Pathologisch-anatomisch ist bis jetzt eine Veränderung am Vagus bei reinen Fällen von Angina pectoris noch nicht nachgewiesen; es existirt aber in der Literatur ein sehr merkwürdiger, in mancher Hinsicht der Angina pectoris ähnlicher, von Heine*) beschriebener Fall, bei dem unter Anderem auch Veränderungen am Vagus gefunden worden sind. Der Kranke bot die sonderbare Erscheinung, dass sein Herz häufig sekundenlang, gewöhnlich während einer Zeitdauer von 4—6 Pulsschlägen ganz still stand; dabei hatte der Kranke ein unsägliches Angstgefühl, ähnlich dem Schmerzanfall bei der Angina pectoris. Die Anfälle wurden wiederholt auf der Klinik zu Wien von Skoda selbst beobachtet. Bei der von Rokitansky gemachten Section zeigte sich der Nervus phrenicus dexter verwebt in einen schwarzblauen, derben, von Kalkconcrementen durchsetzten Knoten. Von den das Herznervengeflecht bildenden schlaffen blassgraulichen Strängen war der aus dem Geflecht zwischen der Aorta descendens und der Arteria pulmonalis aufsteigende Nervus cardiacus magnus unterhalb ihrer Bogen in einen haselnussgrossen schwarzen Knoten eingewebt und vor seinem Eintritte in denselben verdickt. Die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Lungengeflecht herabsteigenden Zweige des linken Vagus zeigten sich auf ähnliche Weise von einer unterliegenden knotigen schwarzblauen Lymphdrüse gezerrt.

Auch in diesem Falle traten, trotz einer permanent wirkenden anatomischen Veränderung in den Herzgeflechten und Druck auf die Vaguszweige, die Störungen der Herzaction nur in Paroxysmen auf; ausserhalb derselben befand sich der Kranke wohl.

Zwei ähnliche Fälle, wo die Herzbewegung zeitweilig gehemmt war und dabei grosses Angstgefühl bestand, theilt Landois**) nach Beobachtungen von Canstatt***) mit. — Es giebt nun auch gewisse, bei Erkrankungen von Unterleibsorganen vorkommende Fälle von Angina pectoris, die wir auf Grundlage der physiologischen Thatsachen als reflectirte Vagusneurosen auffassen können. Bekanntlich kann man

---

*) Joseph Heine, Ueber die organische Ursache der Herzbewegung. Müller's Archiv für Physiologie, 1841. p. 236.

**) L. Landois, Der Symptomenkomplex „Angina pectoris" physiologisch analysirt, nebst Grundlinien einer rationellen Therapie. Correspondenzblatt für Psychiatrie, 1866 Separatabdruck.

***) Das Original: Canstatt, Klinische Rückblicke und Abhandlungen, Erlangen 1848, war uns nicht zugänglich.

durch Reizung des Sympathicus in der Bauchhöhle Herzstillstand in der Diastole erzeugen, gerade so wie bei directer Vagusreizung*); es müssen also Sympathicusfasern durch die Rami communicantes in das Rückenmark treten und durch dasselbe bis zur Medulla oblongata laufen, deren Erregung dann auf das hier befindliche Centrum des Vagus übertragen wird; denn nach vorheriger Durchschneidung beider Vagi oder Zerstörung der Medulla oblongata bleibt die Reizung des Sympathicus auf das Herz wirkungslos. Fälle aus der älteren Literatur, wo bei Erkrankungen von Abdominalorganen stenocardische Anfälle hinzutraten, finden sich in der Monographie von Ullersperger. In der neueren Literatur fanden wir einen Fall von Angina pectoris, wo eine auf die zugleich bestehende Volumszunahme der Leber gerichtete Therapie sofort eine Besserung in dem Allgemeinzustande hervorbrachte.**) Die bis dahin fast bei jeder stärkeren Bewegung eingetretenen stenocardischen Anfälle waren bald ganz verschwunden. Eine Herzaffection war bei dem Kranken nicht vorhanden. Auch wir haben einigemal bei Frauen, die an Störungen in der sexuellen Sphaere litten, aber durchaus keine hysterischen Symptome darboten, Anfälle beobachtet, die ganz dem Bilde der Angina pectoris glichen, nur dass die nach dem linken Arm irradiirenden Schmerzen fehlten. In dem einen Fall haben wir während des Anfalls selbst die Herzthätigkeit etwas verlangsamt gefunden; sobald der Anfall vorüber war, wurde der Puls frequenter. Man kann solche Fälle kaum anders deuten, als das es sich um vorübergehende Erregungen des Vagus handelt, welche in Folge von Reizungszuständen im Gebiete der Bauchgeflechte des Sympathicus reflectorisch zu Stande kommen. — Im Anschluss an die eben besprochene Möglichkeit der Vagusbetheiligung an den Herzstörungen im stenocardischen Anfall hätten wir noch des Nervus depressor zu gedenken, eines von Ludwig und Cyon entdeckten Zweiges des Vagus, welcher im Plexus cardiacus seine peripheren Endigungen hat; so wichtig aber auch dieser Nerv nach den vorliegenden Versuchen für die Blutcirculation zu sein scheint,

*) Goltz, Vagus und Herz, Virchow's Archiv Bd. XXVI, p. 1—33. J. Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicusreizung. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1863, No. 52, p. 817. — Derselbe: Vagus und Sympathicus, Centralblatt etc. 1864, No. 16, p. 241. — Derselbe: Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystems. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1864. p. 614—666.

**) Bergson, Deutsche Klinik 1862. p. 48. Vgl. auch die in derselben Sitzung der Berliner med. Gesellschaft mitgetheilte Beobachtung von Waldeck.

(er ist ein Regulator für die Schwankungen des Blutdrucks s. unten*), so sind seine Functionen doch noch nicht so weit erforscht, als dass wir sie schon pathologisch verwerthen könnten, um so weniger, als diese depressorischen Fasern doch kaum jemals isolirt zur Wirkung kommen können, denn auch dem N. depressor entgegengesetzt wirkende

*) Dieser bisher bei Kaninchen constant gefundene, aus dem Vagusstamm oder dem N. laryngeus superior entspringende Nerv erzeugt bei Reizung seines centralen Endes eine Blutdruckverminderung. Dieselbe ist bedingt durch eine Verminderung des Tonus der Gefässnerven, denn das Sinken des Blutdrucks bei der Reizung des Depressor tritt auch dann ein, wenn vorher sämmtliche zum Herzen gehende Nerven durchschnitten sind, während andererseits die Blutdruckverminderung eine sehr geringe ist, wenn vor der Depressorreizung die Hauptgefässnerven des Körpers, die N. splanchnici, durchschnitten worden sind, also dadurch schon eine bedeutende Blutdruckverminderung erzeugt worden ist. Wir haben also hier die merkwürdige Einrichtung gegeben, dass durch Reizung eines sensibeln Herznerven reflectorisch eine Lähmung von Gefässnerven, also Erweiterung des Calibers der Gefässe eintritt. Es hat dieser Nerv wahrscheinlich die Bedeutung, als Regulator für den Blutdruck zu wirken, so dass derselbe unter normalen Verhältnissen constant bleibt; wird er durch Blutüberfüllung des Herzens gereizt, so tritt eine (reflectorische) Verminderung des Tonus der Gefässnerven ein, also eine Verminderung des Blutdrucks, die Gefässe erweitern sich, und es kann das Herz sein Blut besser in das erweiterte peripherische Strombett entleeren. Uebrigens verlaufen die depressorischen Fasern nicht blos in dem besonderen Nervus depressor, sondern auch in den Vagis (Aubert und Roever). — Ueber das Nähere vgl. E. Cyon und C. Ludwig: Die Reflexe eines der sensibeln Nerven des Herzens auf die motorischen der Blutgefässe. Sächsisch-akademische Berichte der mathematisch-physikalischen Klasse 1866, p. 307—328. S. auch M. und E. Cyon: Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus. Centralblatt für die med. Wissensch. 1866, No. 51. — Die darauf folgenden Arbeiten sind: Stelling, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des N. depressor auf die Herzthätigkeit und den Blutdruck. Diss. Dorpat 1867. (Enthält im Wesentlichen eine Bestätigung der Angaben von Cyon und Ludwig.) — Kowalewsky und Adamük, Einige Bemerkungen über den Nervus depressor (bei 50 Katzen fanden ihn die Verff. nur fünfmal) Centralblatt 1868, No. 35, pag. 545. — Dreschfeld, Centralblatt 1868, No. 2, pag. 21. — E. Bernhardt, Anatomische und physiologische Untersuchungen über den N. depressor bei der Katze, Inaugural Dissertation Dorpat 1868. — Claude Bernard, Bericht über die Cyon'sche Arbeit: Comptes rendus, 1868, Tom. LXVI, p. 938 und Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques par Robin 1868, No. 4. Juillet et Août p. 337—345. — Kürzlich hat Cyon einen in seinem Ursprunge dem N. depressor beim Kaninchen sehr ähnlichen Nerven auch beim Pferde gefunden. Centrale Reizung desselben setzte ebenfalls den Blutdruck herab. Bullet. de l'Acad des Sciences de Pétersbourg 1870. XV. p. 261.

Fasern, pressorische, den Blutdruck und den Gefässtonus reflectorisch erhöhende Fasern verlaufen in der Bahn des Sympathicus.

Wir kommen nun zur Besprechung, in wie weit der Sympathicus an den Erscheinungen der Angina pectoris betheiligt sein kann.

Die sympathischen, die Herzthätigkeit beschleunigenden Herznervenfasern verlaufen zum Theil in der Bahn des Halssympathicus (als Nervi cardiaci aus den Ganglien entspringend) zum Herzen, zum Theil vom Gehirn entspringend durch das Halsmark und den obersten Theil des Brustmarks zum Ganglion cerviale inferius und zum obersten Brustganglion (Ganglion stellatum), um sich von da zu den Herzgeflechten zu begeben.*) Die im Sympathicus verlaufenden Herzfasern werden vom Centrum, dem Gehirn, erregt (excitirendes Herznervensystem

---

*) von Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863. 1. Abtheilung pag. 121 ff. und 2. Abtheilung (excitirendes Herznervensystem.)

Nach Ludwig und Thiry (Wiener Sitzungsberichte XLIX. II. p. 421 ff.) ist der Einfluss des excitirenden Herznervensystems Bezold's auf die Herzbewegungen zum grössten Theil auf die im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nervenfasern zu beziehen. — Die von Bezold gegen die Ludwig-Thiry'sche Auffassung beigebrachten Versuchsresultate (Untersuchungen über die Innervation des Herzens und der Gefässe, Centralblatt 1866. No. 52) lassen nach Traube auch noch eine andere als die von Bezold gegebene Deutung zu, und zwar zu Gunsten des von Ludwig hervorgehobenen vasomotorischen Nerveneinflusses (Berliner klinische Wochenschrift 1866 No. 51) — M. und E. Cyon (Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmarke aus, Centralblatt 1866. No. 51 und Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1867. pag. 398—416) folgern aus ihren Versuchen, dass die von Bezold bei Reizung des Rückenmarks beobachtete Beschleunigung der Herzschläge die Folge von zwei getrennten Vorgängen ist, erstens von der Reizung der Herznerven und zweitens von dem bei dieser Reizung durch die eintretende Contraction der kleinen Gefässe gesteigerten Blutdruck. — Uebrigens hat von Bezold seine Lehre vom excitirenden Herznervensystem später darin modificirt, dass er die Veränderungen der Herzthätigkeit und des Blutdruckes nach Rückenmarksreizung und Durchschneidung, die er früher nur als Wirkung der im ganzen Rückenmark verlaufenden excitirenden Herznervenfasern auffasste, nunmehr auch als Folge der durch diese Experimente am Rückenmark eintretenden Veränderungen des Tonus der Gefässe betrachtete. Betreffs der Details vgl. v. Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens und der Gefässe, Centralblatt 1867. No. 2 und 23. — Ferner C. Bever, Beiträge zur Lehre von den Herz- und Gefässnerven, Würzburger med. Zeitschrift 1867, 7. Bd. pag. 215—250 und v. Bezold, Untersuchungen über die Herz- und Gefässnerven der Säugethiere (Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. Leipzig 1867, 2. Heft, p. 181—368.)

v. Bezold's), ihre Function besteht also darin, die vom Centrum kommende Erregung auf die Ganglien des Herzens zu übertragen. Wir stellen uns darnach die Herzinnervation in der Weise vor, dass die rhythmisch arbeitenden Ganglien des Herzens durch zwei Gattungen von Herzfasern beeinflusst werden: die Vagusfasern hemmen im erregten Zustande die Ganglienthätigkeit, die Sympathicusfasern beschleunigen sie.*) Beide stehen mit dem Centralorgan in Verbindung und werden gleichzeitig durch psychische Erregungen gereizt.

Von diesen Thatsachen aus können wir uns also die Beschleunigung der Herzaction in der Angina pectoris als eine durch Sympathicuseinfluss bedingte vermehrte Thätigkeit der Herzganglien erklären; da im Plexus cardiacus ferner alle sympathischen Fasern sich vereinigen, so nehmen wir auch hier die Quelle für die abnorme Herzthätigkeit an.

Weiter können wir in der Verwerthung der physiologischen Kenntnisse vom Sympathicus für die Pathogenese der Angina pectoris nicht gehen. Der Einfluss des Sympathicus auf das Herz ist nach den bahnbrechenden Arbeiten von v. Bezold eifrig von zahlreichen Forschern experimentell studirt worden; aber mit der wachsenden Zahl immer neuer, zum Theil sich sehr widersprechender experimenteller Ergebnisse aus den letzten Jahren, namentlich auch über die Wirkung des Blutdruckes auf die Herzaction, wird der Einfluss des Sympathicus auf die Herzthätigkeit anscheinend immer complicirter und das vollkommene Verständniss der sympathischen Herzinnervation noch weit in die Ferne gerückt. —

Für die Annahme, dass der Plexus cardiacus, also auch der an seiner Zusammensetzung sich so wesentlich betheiligende Sympathicus bei der Angina pectoris afficirt sei, haben wir in einem Sectionsbefunde von Lancereaux eine beachtenswerthe Stütze.

Der von Lancereaux**) mitgetheilte Fall betrifft einen 45jährigen Kranken, der die gewöhnlichen Symptome der Angina pectoris darbot, und der einem solchen Anfalle erlag.

---

*) In Bezug auf die Bahnen , in welchen die Beschleunigungsnervenfasern für die Herzbewegung verlaufen, vgl. M. und E. Cyon, Centralblatt 1866. No. 51. Dieselben: Comptes rendus Tome LXIV. No. 12. v. Bezold, Centralblatt 1866. No. 52 pag. 820, ibidem 1867. No. 20 pag. 314 und No. 23 pag. 355.

**) Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gaz. méd. 1864 p. 432.



Den Obductionsbefund lassen wir im Original folgen:

A l'autopsie on constata l'existence d'une lésion de l'aorte. Entre les deux orifices des artères coronaires rétrécies au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet, se trouve une plaque saillante de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords festonnés, et composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation. Situé entre la couche interne et la couche moyenne le néoplasme paraît contenir dans son épaisseur de fines arborisations; la tunique externe de l'aorte était en tout cas, au niveau surtout de son adhésion à l'artère pulmonaire, le siège d'une vascularisation anormale extrêmement riche. Le plexus cardiaque, qui, comme on sait, repose sur cette portion du vaisseau artériel, participait à cette vascularisation, et quelques uns de ses filets se trouvaient compris dans une sorte de gangue ou de plasma appliqué à sa tunique externe épaissie. L'examen microscopique des filets nerveux et des ganglions montra d'une façon positive que des nombreux noyaux ronds se trouvaient interposés sous forme d'amas entre les éléments tubuleux qu'ils comprimaient plus ou moins; la portion médullaire de ces éléments était d'ailleurs grisâtre et grenue.

Ainsi, à la lésion de l'aorte venait s'ajouter une altération manifeste du plexus cardiaque, et dans la paroi du vaisseau, comme au sein du plexus nerveux, on constatait l'existence d'une vascularité exagérée et d'une hyperplasie des éléments de substance conjonctive.

Un tubercule calcaire, provenant sans doute d'un ganglion lymphatique crétacé, se rencontrait en outre au niveau du point de récurrence du nerf laryngé inférieur gauche, ou il adhérait au névrilème. Les valvules aortiques à peine alterées étaient seulement un peu épaissies au niveau de leur bord adhérent. Le coeur, sain, contenait en petite quantité un sang noir et liquide. Les autres organes n'étaient pas lésés, le fois excepté, lequel était un peu gros.

In zwei anderen Fällen von Angina pectoris fand Lancereaux eine Aortenalteration an derselben Stelle, mit denselben Charakteren, ebenfalls mit beträchtlicher Verengerung der Coronararterien. (Der Plexus cardiacus wurde aber nicht untersucht.)

Der Sympathicus kann aber auch noch in anderer Weise an der Veränderung der Herzthätigkeit bei der Angina pectoris betheiligt sein. Da nämlich im Sympathicus die vasomotorischen Herznerven verlaufen, so wird bei Innervationsstörungen derselben eine Veränderung in dem Tonus der Gefässe, und dadurch Veränderung des Blutdrucks eintreten, welche ihre Rückwirkung auf das Herz in zweifacher Weise äussern können: Bei einer Reizung der vasomotorischen Nerven wird Verengerung, bei einem mehr paretischen Zustand Erweiterung der Gefässe eintreten; im ersten Fall verstärkt das Herz seine Thätigkeit, weil das verengte peripherische Strombett einen Widerstand für die Entleerung des Herzens bedingt, und es steigt der Blutdruck im Aortensystem sowie die Puls-

frequenz, im zweiten Fall sinkt (wegen des verringerten Widerstandes für die Blutbewegung) der Aortendruck, das Herz arbeitet schwächer und die Pulsfrequenz wird verringert.*) Dass gewisse Fälle von Angina pectoris mit den vasomotorischen Nerven des Sympathicus vielleicht in Beziehung stehen, hat schon Cahen**) hervorgehoben und die Krankheit überhaupt den vasomotorischen Neurosen eingereiht, ohne aber erhebliche Beweise für seine Anschauung beizubringen.***)

*) Wir sind hierbei den Angaben von Ludwig und Thiry l. c. und M. und E. Cyon, Centralblatt 1866. No 51 p. 802 ff. gefolgt, die bei Blutdrucksteigerung eine beträchtliche Zunahme der Schlagzahl des Herzens beobachtet haben. Andere Autoren aber geben gerade die entgegengesetzten Beobachtungen an: J. Bernstein, Zur Innervation des Herzens, Centralblatt 1867. No. I. sah bei künstlicher, durch Infusion von Blut in die Cruralarterie erzeugter Blutdrucksteigerung stets eine bedeutende Verminderung der Pulszahl, die erst nach einigen Minuten allmählig in die normale überging. Bei Entziehung von Blut (aus der Cruralarterie) stieg zugleich mit dem Sinken des Blutdrucks die Schlagzahl des Herzens an. Auch Pokrowsky (Ueber das Wesen der Kohlenoxydvergiftung. Beitrag zur Physiologie der Herzinnervation. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1866, p. 59—115) sah bei Blutdrucksteigerung immer nur Verlangsamung der Pulsfrequenz, was jedoch die Gebr. Cyon l. c. daraus erklären, dass die von P. zu den Experimenten benutzten Thiere mit Kohlenoxydgas vergiftet waren, dadurch also die Leistungsfähigkeit des Herzens herabgesetzt war. Bei häufigen Versuchen an demselben Thiere, also dadurch schon geschwächter Herzthätigkeit, haben M. und E. Cyon mitunter auch auf Steigerung des Blutdruckes eine Verminderung der Pulszahl beobachtet.

**) Cahen, Des Névroses vasomotrices (Angine de poitrine) Archives générales de Méd. 1863. Vol. II. p. 564—570 und 696—698. Er nennt sie „eine vasomotorische Neurose der Brustorgane.“

***) Cahen erwähnt zu Gunsten seiner Ansicht von der vasomotorischen Natur der Affection unter Anderem, dass der Gebrauch des Arseniks, ebenso wie in den vasomotorischen Neurosen, auch in 4 Fällen von Angina pectoris sehr gute Dienste geleistet habe In einem l. c p. 696 mitgetheilten Fall ist darnach Heilung eingetreten. Auch Philipp, Berliner klinische Wochenschrift 1865. No. 4 und 5, rühmt die günstige Wirkung des Arsenik. — Wir selbst haben in mehreren Fällen den Arsenik versucht, aber keinen bemerkbaren Nutzen davon gesehen. — Brunton hat, von der Erfahrung ausgehend, dass im Anfalle der Angina pectoris die arterielle Spannung zunimmt, das Amylnitrit (Inhalation von 4—5 Tropfen) empfohlen, welches, wie schon an einer früheren Stelle (pag. 27) erwähnt wurde, durch Paralysirung der peripherischen Nerven eine Erweiterung der Capillargefässe bewirkt. Der Schmerz und das Angstgefühl im stenocardischen Anfall verschwanden hiernach. (The Lancet, IV. Vol. II.) Gleiche Mittheilungen über günstige Wirkung des Amylnitrit machen Leishman (Glasgow med. Journ. 1869. p. 556), Sanderson und Anstie (London, Clinical Society 11. Febr. 1870), Wood, Amer. Journ. of med. Science 1871. pag. 39.

Vor mehreren Jahren haben nun Landois*) und bald darauf Nothnagel**) Fälle mitgetheilt, wo bei ganz gesundem Herzen Anfälle von Angina pectoris als die Folge eines allgemeinen (öfters unter Einwirkung von Kälte hervorgerufenen) arteriellen Gefässkrampfes auftraten. Nach Initialsymptomen von abnormen Empfindungen in den Extremitäten, Taubheit, Kältegefühl u. dgl. folgte ein Gefühl von Angst und Herzklopfen, selbst ein dumpfer, in der Herzgegend entspringender und in die linke Thoraxhälfte irradiirender Schmerz. Objectiv entsprach diesen Symptomen Blässe und Temperaturabnahme der Haut, Herabsetzung der Hautsensibilität, cyanotische Färbung extremer Körpertheile; die Radialarterie war bisweilen etwas enger als normal, Herztöne rein, Herzthätigkeit rhythmisch, bisweilen verstärkt, Schlagzahl des Herzens unverändert. — Die Anfälle wurden beseitigt durch Mittel, welche den Gefässkrampf heben, also Steigerung der Blutzufuhr zur Haut, namentlich Reizungen derselben und Application der Wärme. Nothnagel erklärt das Herzklopfen dieser Kranken als die Folgen der Widerstände, welche durch die verbreitete Gefässverengerung für das Herz gegeben sind, das Beklemmungsgefühl und den Schmerz in der Herzgegend als die Folge der überangestrengten Thätigkeit des Herzens; er hat also die gleiche Anschauung wie Eichwald.

Uns selbst sind einzelne Formen von Herzpalpitationen vorgekommen, die wir nach dem Symptomencomplexe als vasomotorische Herzneurosen auffassen müssen, die wir aber nicht der Angina pectoris anreihen können, weil das vehemente Oppressionsgefühl, also gerade das charakteristische Symptom, in dem Bilde dieser Affectionen fehlte.

Als Resumé unserer bisherigen Betrachtungen ergiebt sich, dass der Symptomencomplex der Angina pectoris durch sehr verschiedene, selbst ausserhalb des Herzens gelegene Einflüsse erzeugt werden kann; dass vermuthlich alle Herznerven sowie die Ganglien des Herzens mehr oder minder dabei afficirt sind, und dass die wechselnden Erscheinungen in dem Bilde der Affection bei den verschiedenen Kranken auf die stärkere oder geringere Betheiligung der verschiedenen, die Herznervengeflechte zusammensetzenden Nerven zurückgeführt werden können. Der Sympathicus ist wahrscheinlich vorwiegend betheiligt, da er den Hauptantheil an der Bildung des Herznervengeflechtes hat.

---

*) Landois, Correspondenzblatt für Psychiatrie. 1866. vgl. auch Wien. med. Wochenschrift. 1868. No. 65.

**) Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria, Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1867. 3 Band, pag. 309—322.

Achter Abschnitt.

Hyperästhesieen im Bereiche des Sympathicus.

I. Hyperästhesie des Plexus mesentericus. (Enteralgie, Enterodynie, Kolik.) — Colica saturnina.

Die am häufigsten als Enteralgie oder Kolik bezeichneten Affectionen des Darmkanals und seiner Adnexa, deren neuralgische Natur zuerst Th. Willis*) betont zu haben scheint, wurden seit langer Zeit von der Mehrzahl der Autoren als Neurosen des Sympathicus aufgefasst, und, weil man ihren Sitz vorzugsweise in das Gebiet der Plexus mesenterici verlegte, auch als Hyperästhesia plexus mesenterici oder Neuralgia mesenterica (meseraica)**) beschrieben. Dies gilt ebensowohl von der gewöhnlichen, sporadischen (auch wohl als rheumatische, hysterische u. s. w. unterschiedenen) Kolik***), wie auch ganz besonders von der ätiologisch und klinisch am schärfsten charakterisirten, gleichsam typischen Colica saturnina (Colica pictorum der Alten)

---

*) Willis, Op. omn. ed. Genev. T. II. p. 323, unterscheidet sehr gut die bloss symptomatischen Schmerzen kolikartiger Natur von der eigentlichen und idiopathischen Kolik: eine Unterscheidung, welche leider viele spätere (und selbst noch jetztlebende) Autoren in hohem Grade vernachlässigten.

**) Schönlein (Pathologie und Therapie, Würzburg 1832, Band 4. pag. 73) unterscheidet die „Neuralgia meseraica“, die im Plexus mesentericus sup. ihren Sitz haben soll, noch als besondere Krankheitsgattung von der eigentlichen Enteralgie oder Kolik, rechnet aber beide den „Ganglien-Neuralgien“ oder Neuralgien des Bauchnervensystems zu.

***) Das ätiologische Eintheilungsprincip hat sich hier nicht minder fruchtbar erwiesen als bei der Hemicranie (s. pag. 17). Cullen nahm 7, Good 6, Sauvages sogar 22 Arten der Kolik an. Freilich fassten die meisten Autoren den Begriff der Kolik viel zu weit und in einer rein symptomatischen Bedeutung, wie schon daraus hervorgeht, dass Viele die „nervöse Kolik“ als besondere Form unterscheiden.

und von einigen endemischen, wahrscheinlich zum Theil mit der Bleikolik identischen Formen (Kolik von Poitou, Madrid', Devonshire, Cayenne, „colique végétale" u. s. m.*)

Die Bleikolik schrieben bereits de Haen**) und Vanstrostwyk einem krankhaften Zustande des Bauchgangliensystems zu. Ebenso Andral, Grisolle, Ranque und Andere, die aber ausser dem Sympathicus auch das Rückenmark für betheiligt erklärten. Andererseits nahmen Astruc und Sauvages nur einen spinalen Ursprung der Bleikolik an, und verschiedene Autoren läugneten die neurotische Natur der Bleikolik vollständig, um dieselbe auf eine anderweitige anatomische Localerkrankung des Darmrohrs oder der Bauchdecken zurückzuführen.***)

Mit grösster Entschiedenheit äusserte sich dagegen Tanquerel des Planches, der bekanntlich zu den umfassendsten Beobachtungen auf dem Gebiete der Bleikrankheiten Gelegenheit hatte, dahin, dass der Sitz der Bleikolik ausschliesslich im Sympathicus gesucht werden müsse.†) Tanquerel berief sich auf die unter den Physiologen und Pathologen seiner Zeit (Bichat, Brachet, Andral, Jolly u. s. m.) ††)

---

*) Die Identität ist neuerdings sehr wahrscheinlich gemacht von Lefèvre (recherches sur les causes de la colique sèche observée sur les navires de guerre français, particulièrement dans les régions équatoriales, Paris 1859). Vgl. auch Duchenne (électrisation localisée, 2 éd. 1861, pag. 320). — Gegen die Identität: Fonssagrives, mémoire pour servir à l'histoire de la colique nerveuse endémique; arch. gén. de méd. t. XXIX. — Manche Fälle scheinen durch Sumpfmiasmen zu entstehen.

**) de Haen, De colica pictorum, Hag. 1745. — Auch rat. med. T. III, p. 73 und X. pag. 4.

***) Zu diesen, nicht glücklichen Versuchen gehören die Annahmen einer Darmentzündung (Bordeu, Broussais, Renauldin u. A.), Austrocknung der Darmschleimhaut (Stockhausen, Pariset), Obstipation und Stercoralanhäufung (Gardane), Gasansammlung (Desbois), Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln (Giacomini, Briquet) u. s. w. — Vgl. das unten über den anatomischen Befund bei Tanquerel u. s. w. Bemerkte.

†) Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb ou saturnines, Paris 1839. Die folgenden Citate nach der deutschen Uebersetzung von Frankenberger 1842 p. 208 ff. — Nach Tanquerel ist übrigens der Sitz der Bleikolik nicht ausschliesslich im Plexus mesentericus, sondern „je nachdem einzelne Plexus vorwiegend betheiligt sind, erscheint die Kolik als epigastrische, umbilicale, hypogastrische, renale" (vom Plexus coeliacus, mesentericus, hypogastricus, renalis ausgehend).

††) In Deutschland wurde dieser Standpunkt bekanntlich in hervorragendster Weise vertreten durch Bidder und Volkmann („die Selbst-

herrschende Anschauung, welche den Sympathicus als Centrum der Bewegung und Empfindung für die vegetativen Organe des Körpers betrachtet. „Entdeckt man einst, was aber aller Wahrscheinlichkeit widerspricht, Nervenfäden, die wo anders her als von dem Gangliennervensystem den Unterleibsorganen Bewegnng und Empfindung mittheilen, so würden wir ihnen den Sitz der Kolik zuschreiben. Aber bis zu einer solchen Entdeckung werden wir keinen anderen Sitz dieser Affection anerkennen." — Von diesem, auf Grund der damaligen physiologischen Functionslehre allerdings consequenten Standpunkte aus polemisirt Tanquerel auch gegen die, von Andral u. s. w. angenommene Mitbetheiligung des Rückenmarks; letzteres kommt nach ihm nur da ins Spiel, wo ausser der Kolik auch Paralysis und Arthralgia saturnina vorliegen; die Kolik dagegen „hat bloss im Sympathicus ihren Sitz und nirgends anders."

Unter den 49 Obductionsbefunden von Bleikolik, die Tanquerel mittheilt, ist einer für uns von speciellem Interesse, weil sich in demselben erhebliche Veränderungen am Sympathicus fanden; wir wollen ihn mit Tanquerel's Worten kurz anführen*): „Im Cadaver des 25. Krankheitsfalles hatten die Ganglien des Sympathicus in der Bauchhöhle ein doppeltes, manchmal dreifaches Volumen erreicht, was wir durch Vergleichung mit den Ganglien zweier anderen Verstorbenen berechneten. Diese Ganglien sahen innen und aussen graugelb aus, ohne aber merklich härter zu sein. Die Plexus übrigens liessen nichts Besonderes bemerken. Die Ganglien der Brusthöhle und des Halses schienen verhältnissmässig nicht so gross, als die des Abdomen geworden zu sein. Die übrigen Nervenganglien unterschieden sich nicht von jenen der beiden anderen Individuen, mit welchen wir die Vergleichung anstellten." — In allen übrigen Fällen war der Befund am Sympathicus ein negativer. Auch Andral**), Gendrin u. A. entdeckten in diesem wie in anderen Theilen des Nervenapparates keine (macroscopischen) Abweichungen. Tanquerel selbst übrigens glaubt die in seinem 25. Falle constatirten Anomalien nicht als anatomische Ursachen, sondern als Wirkungen der während des Lebens aufgetretenen Phänomene an-

ständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen" Leipzig 1842). Vgl. auch Bidder, Erfahrungen über die functionelle Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems, Müller's Arch. 1844, p. 359; Kölliker, die Selbständigkeit und Abhängigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Beobachtungen bewiesen, 1845.

*) L. c. pag. 200.

**) Andral, Clinique médicale 3 éd. Tome II. p. 229.

sehen zu müssen.*) Bekanntlich sind auch alle anderweitigen, bisher nachgewiesenen localen Veränderungen bei der Bleikolik ebenso geringfügiger als inconstanter Natur**); und die pathogenetische Bedeutung derselben wird überdies durch den Umstand wesentlich eingeschränkt, dass in den zur Autopsie gelangten Fällen der Tod in der Regel nicht durch die Bleikolik, sondern durch zufällige Complicationen herbeigeführt war. Neuere Mittheilungen über Veränderungen am Sympathicus oder anderen Abschnitten des Nervenapparates bei der Bleikolik liegen nicht vor, mit Ausnahme eines von Kussmaul und Maier***) kürzlich beschriebenen Falles.

Derselbe betraf einen Anstreicher, welcher an chronischem Saturnismus gelitten hatte und in einem Anfalle von Bleikolik plötzlich gestorben war. Ausser einem chronischen Catarrh im ganzen Tractus intestinalis fand sich eine fettige Degeneration und Schwund der Magendrüsen nebst leichter Verfettung der Magen-Muscularis, namentlich in der portio pylorica; im Jejunum, Ileum und oberen Colon Atrophie der Schleimhaut, sowohl des Stroma wie der Drüsen und Zotten. Dagegen fand sich die Submucosa des Magens und Darms durch Wucherung ihres areolären Bindegewebes und Verdickung der Gefäss-Adventitia stärker entwickelt, die Maschenräume dieses Stratum's mit Fett gefüllt; die Muskelschichten des Darms, namentlich des Dünndarms, fettig entartet. Der Sympathicus zeigte mehrere Ganglien, namentlich Ganglion coeliacum und cervicale supremum, indurirt, die bindegewebigen Septa gewuchert und sclerosirt. — Kussmaul und Maier erklären auf Grund dieses Befundes die bei Lebzeiten vorhandene chronische Dyspepsie, die anämische Hautblässe und schlechte Ernährung, vielleicht auch die habituelle Verstopfung (Atonie der Darm-Muscularis und verminderte Secretion der Darmdrüsen) — während sie dagegen den Einfluss des Sympathicus auf das Zustandekommen der Bleikolik noch als weiterer Stützen bedürftig bezeichnen.

Auch für die übrigen Formen der Neuralgia mesenterica bietet sich kein verwerthbares pathologisch-anatomisches Material dar, mit

*) Tanquerel, L. c. pag. 201.

**) Tanquerel fand unter seinen 49 Fällen 16mal Zusammenballungen (und scheinbare Contractionen) des Darms; 7mal Hypertrophie der Brunner-schen Drüsen, 3mal leichte Anschwellung der Peyer'schen Follikel, 4mal dicke Lagen geronnenen Schleims auf der Mucosa des Darmcanals, 5mal Erweichung an den tiefgelegenen Stellen; 20mal völlig normales Verhalten des Tractus. Andere vorzügliche Beobachter (Andral, Copland, Louis, Stokes u. s. m.) konnten am Darm ebenfalls keinerlei pathologische Veränderungen entdecken.

***) Kussmaul und Maier, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1872. IX. 3. pag. 283.

Ausnahme einiger von Dr. Ségond in Cayenne beobachteten Fälle endemischer Kolik, wobei einzelne Ganglien und Nervenstränge des Sympathicus hypertrophisch, härter und von abnormer Färbung erschienen sein sollen.*)

Unter diesen Umständen sind wir also ausschliesslich auf die Resultate der klinischen Beobachtung angewiesen, und es fragt sich, ob letztere uns Criterien an die Hand giebt, welche für den sympathischen Ursprung der Kolik mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als charakteristische angesprochen werden dürfen. Davon kann ja natürlich heutzutage nicht mehr die Rede sein, wie es Tanquerel des Planches mit vielen Physiologen und Pathologen seiner Zeit annahm, das alleinige sensible und motorische Centrum der Unterleibseingeweide in die Ganglien des Sympathicus zu verlegen. Wir wissen im Gegentheil, dass das Sensorium commune des Menschen ausschliesslich ein cerebrales ist, d. h. dass nur im Gehirn bewusste Empfindungen entstehen, und dass ebenso die Bewegungen der vegetativen Organe von den cerebrospinalen Nervencentren aus in mannichfaltiger Weise angeregt und modificirt werden, wie dies unzählige Experimente und pathologisch-anatomische Thatsachen bezüglich des Magens, der Gedärme, der Ureteren, der Blase, des Uterus, der Samenleiter u. s. w. beweisen. Eine Aeusserung, wie die obige von Tanquerel des Planches, wäre heutzutage Anachronismus. Fassen wir also zunächst die neuralgische Natur des als Enteralgie oder Kolik bezeichneten Symptomencomplexes ins Auge, so handelt es sich dabei für uns wesentlich nur um die Frage nach den peripherischen Bahnen der als schmerzhaft empfundenen, abnormen Erregungen; näher ausgedrückt: ob dieselben durch sympathische oder (ausschliesslich) durch cerebrospinale, centripetal leitende Fasern dem Centrum zugeführt werden? Auch im ersteren Falle wäre der Sympathicus lediglich als sensibler Leitungsnerv, ganz analog dem Ischiadicus bei der Ischias, dem Trigeminus bei der Prosopalgie, zu betrachten.

Romberg, welcher die „Hyperästhesien der sympathischen Nervenbahnen“ als besondere Abtheilung der zweiten Ordnung der Neuralgien („Hyperästhesien von Erregung der Centralapparate“) einfügt und denselben ausser der Neuralgia coeliaca, mesenterica, hypogastrica, spermatica, uterina auch die Neuralgia cardiaca

---

*) Ségond, essai sur la neuralgie du grand sympathique, maladie connue sous les noms de colique végétale, de Poitou etc. Paris 1837.

(Angina pectoris) zurechnet*), äussert sich über die gemeinschaftlichen Charaktere dieser Krankheitsgruppe in folgender Weise.**)

„Noch einige Eigenthümlichkeiten kommen den Hyperästhesieen des Sympathicus zu, welche mit seiner physiologischen Bestimmung in Zusammenhang stehen: zuvörderst die Anregung von Reflexaction in den Muskeln, sowohl willkürlichen als besonders automatischen. Im sympathischen Apparate gelangen im gesunden Zustande die Eindrücke auf die sensibeln Fasern selten zum Bewusstsein, sondern vermitteln sofort die Reflexerregung; in den Hyperästhesieen findet jedoch die Leitung nach beiden Richtungen statt, und so erfolgt nicht blos Perception der Empfindung, sondern auch Contraction der Muskelfasern, sei es im Herzen, im Darmkanal, in den Ausführungsgängen der Drüsen, oder in den Bauchmuskeln u. s. f. Nächst der Reflexaction wird auch die trophische Nervenenergie mehr in Anspruch genommen, als bei den Hyperästhesieen der übrigen Cerebrospinalnerven. Die sogenannten vegetativen Verrichtungen (Absonderung, selbst zum Theil die Circulation) sind gestört."

Wenden wir diese allgemeinen Sätze auf die hier in Rede stehende Affection speciell an, so zeigen sich bei der Kolik (der gewöhnlichen sowohl als der saturninen) allerdings eine Reihe anomaler Bewegungsvorgänge, die man gemeint hat, als auf reflectorischem Wege entstanden ansprechen zu dürfen. Dahin gehören vor Allem die partiellen, spastischen Zusammenziehungen des Darmrohrs, die in einzelnen Fällen (namentlich bei der Bleikolik) nicht nur subjectiv empfunden, sondern auch dem untersuchenden Finger deutlich fühlbar werden***), und die besonders in den unteren Abschnitten des Darmkanals (Coecum, Colon) ihren Sitz haben; ebenso die von Tanquerel häufig beobachtete Zusammenschnürung des Sphincter ani. Auch andere seltenere Begleiterscheinungen des Kolikanfalls (Vomituritionen, Erbrechen, Harndrang oder Harnverhaltung, Aufwärtsziehen der Testikel etc.) hat man als Reflexe von Seiten des Magens, der Harnorgane, der Cremaster u. s. w. gedeutet. Ganz besonders aber wurde die im Anfalle häufig vor-

---

*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. 1851, Band 1. p. 14; p. 141—170.

**) Ibid. p. 142.

***) Freilich lange nicht so häufig um die Bleikolik geradezu als Folge der spasmodischen Darmcontractionen ansprechen zu können, wie es Ilsemann, Hoffmann, Combalusier, Anquetin u. A. gethan haben.

handene Spannung und Härte der Bauchwandungen als Reflexerscheinung betrachtet.*)

Dieser Auffassungsweise liegt offenbar die Illusion zu Grunde, dass es sich bei der Kolik um eine genuine Sensibilitätsneurose handle, dass die Sensibilitätsstörungen das Prius und das Essentielle des Krankheitsbildes darstellen, und die Störungen der Motilität als von ihnen abhängige, accidentelle oder secundäre angesehen werden müssen. Eine solche Anschauung dürfte aber hier gerade ebensowenig berechtigt sein, wie sie es bei der Angina pectoris, und wahrscheinlich auch bei der Hemicranie, ist. Wenn wir die Kolik bei der einmal herkömmlichen schematischen, übrigens durchaus unzulänglichen Eintheilung der Nervenkrankheiten den Neuralgieen oder Hyperästhesieen zurechnen, so entsprechen wir dabei nur insofern dem Grundsatze: „A potiori fit denominatio", als wir das subjectiv allerdings hervorragendste oder practisch wichtigste Phänomen, das des Schmerzes, in den Vordergrund stellen. In der That aber ist die Kolik ebensowenig eine reine Hyperästhesie des Plexus mesentericus, wie die Angina pectoris eine Hyperästhesie des Plexus cardiacus; auch sie ist vielmehr eine gemischte, motorisch-sensible Neurose, d. h. dieselben krankhaften Momente, welche die abnorme Erregung centripetal leitender Nervenenden hervorrufen, können auch zugleich anomale Bewegungsimpulse durch Einwirkungen auf motorische Nervenapparate und Muskelfasern vermitteln. Am deutlichsten ist dies wiederum bei der Bleikolik. Aus zahlreichen Thierversuchen (wir erinnern nur an die schönen Experimente von Gusserow)**) und aus den chemischen Befunden beim Menschen (Tanquerel des Planches, Meurer, Devergie, Orfila, Chevallier, Chatin) wissen wir, dass das Blei im Muskelsystem — anscheinend sogar mit besonderer Vorliebe — abgelagert wird; wir wissen ferner, dass dasselbe örtlich in hohem Grade contractionserregend auf die glatten Muskelfasern (sei es direct oder durch Vermittelung der intramusculären Nervenenden) wirkt, wodurch sich ja die bekannten adstringirenden, styptischen und hämostatischen Wirkungen der Bleipräparate grösstentheils erklären. Nichts liegt also näher als die Annahme, dass das örtlich in den Darmwandungen abgelagerte Blei die glatten Muskelfasern des Darms zur Zusammenziehung reizt

*) Vgl. z. B. Wittmaack, Pathologie und Therapie der Sensibilitäts-Neurosen, Leipzig 1861, p. 222.

**) Gusserow, Virchow's Archiv, Bd. 21. p. 443.

und dadurch die partiellen, spastischen Constrictionen des Darmrohrs veranlasst. Dasselbe dürfte hinsichtlich der glatten Muskelfasern des Oesophagus und Magens, der Ureteren, der Blase, Harnröhre, des Cremaster u. s. w. der Fall sein. Was die Härte und Spannung der Bauchwandungen betrifft, die man auf eine reflectorische Zusammenziehung der Bauchmuskeln zurückgeführt hat, so fehlt es der letzteren Behauptung zunächst an jedem physiologischen Anhaltspunkte; wir wüssten wenigstens nicht, dass es jemals gelungen oder auch nur versucht worden wäre, von sensibeln Eingeweidenerven aus reflectorische Contractionen der Bauchmuskeln hervorzurufen. Ueberdies ist die Härte und Spannung der Bauchdecken keineswegs eine constante oder auch nur der Schmerzintensität proportionale Begleiterin des Kolikanfalls; sie kann, wie Romberg*) mit Recht hervorhebt, auch bei hohen Graden des Schmerzes ganz fehlen (was uns ebenfalls gegen einen reflectorischen Zusammenhang beider Phänomene zu sprechen scheint). Wir lassen es dahingestellt, ob die Spannung der Bauchdecken bei der Bleikolik vielleicht ebenfalls durch eine directe excitomotorische Action des Bleies bedingt ist (an deren Möglichkeit, auch bei willkürlichen Muskeln, nach den vorliegenden Experimenten**) nicht gezweifelt werden kann), oder ob dieselbe als consensuelle, als coordinatorische Mitbewegung anzusehen ist, welche durch die spastischen Contractionen der unteren Darmabschnitte veranlasst wird; wir möchten nur gegen die bequeme Leichtfertigkeit, womit Reflexe im Gebiete des Sympathicus ohne zwingende Nothwendigkeit und ohne physiologische Begründung als stets bereite pathologische Handhaben benutzt werden, protestiren. —

Von erheblich grösserer Tragweite und klarerer Deutung scheinen uns eine Reihe von Symptomen zu sein, welche auf eine allgemeine Circulationsstörung und namentlich auf eine abnorme Verminderung der Herzaction während des Kolikanfalls hinweisen: die Beschränkung des peripherischen Kreislaufs, das Erbleichen und Kaltwerden des Gesichts und der Extremitäten, die Kleinheit und

---

*) Romberg, l. c. pag. 155.

**) Kühne (directe und indirecte Muskelreizung, Reichert's und du Bois Reymond's Archiv 1859, H. 2) zeigte, dass essigsaures Bleioxyd vom Muskelquerschnitt aus kräftige Zuckungen hervorruft. Eulenburg und Ehrenhaus (über die Wirkungen concentrirter Metallsalzlösungen auf die motorischen Froschnerven, Med. Centralzeitung 1859 No. 102) haben dasselbe auch für die Nerven bewiesen.

9*

Spannung des Pulses*), die in der Mehrzahl der Fälle vorhandene, oft ausserordentlich bedeutende Verlangsamung der Herzcontractionen.**) Diese Phänomene sind nämlich in der That mit fast unzweifelhafter Gewissheit als Reflexerscheinungen, von der im Kolikanfall stattfindenden Reizung sensibler Unterleibsnerven abhängig, zu deuten, wie der Eine von uns bereits bei anderer Gelegenheit***) ausführlich nachzuweisen gesucht hat. Es handelt sich dabei um eine reflectorisch zu Stande kommende Hemmung der Herzbewegung (durch Erregung des medullären Centrums der Nn. vagi), nach Analogie der Vorgänge, wie sie in dem bekannten Goltz'schen Klopfversuche†) und in den späteren vielfachen Modificationen desselben verlaufen. Ob die centripetalen, reflexvermittelnden Bahnen dieser medullären Vagus-Erregung ausschliesslich im Sympathicus oder in anderen Nerven (namentlich im Vagus selbst) liegen, blieb bei den ursprünglichen Versuchen von Goltz bekanntlich noch in Zweifel, da es Goltz nicht gelang, durch directe (electrische, chemische oder mechanische) Reizung einzelner Nervenstämme des Mesenterium constant die Hemmung der Herzaction hervorzurufen. Dagegen haben die späteren Versuche von Bernstein††) auch nach dieser Richtung hin eine völlig befriedigende Entscheidung geliefert. Die Fasern, welche den Vagus reflectorisch erregen, verlaufen im Gränzstrange des Sympathicus, und treten grösstentheils durch die Rami communicantes

---

*) Die pathognomonische Härte desselben — als läge ein Eisendraht unter dem Finger — wurde schon von Stoll (rat. med. T. II. p. 240) bei der Bleikolik hervorgehoben.

**) Tanquerel des Planches fand unter 1217 Fällen von Bleikolik 678 (also über die Hälfte) mit einer Pulsfrequenz von nur 30—60. Wir selbst haben einmal längere Zeit eine Frequenz von nur 28 Schlägen in der Minute beobachtet. Die Härte und Langsamkeit des Pulses scheint zur Intensität des Schmerzes in einem reciproken Verhältnisse zu stehen. Schon Lentin fand bei Hüttenleuten im Harze, dass zur Zeit der Höhe des Schmerzes der Puls stets überaus langsam und voll war und erklärt es für ein günstiges Zeichen, wenn binnen einer Minute die Zahl der Pulsschläge zunahm (Beiträge zur ausübenden Arzneiwissenschaft, Bd. 1 p. 385).

***) Eulenburg und Landois, die Hemmungsneurosen, Wiener med. Wochenschrift 1866.

†) Goltz, Archiv für pathologische Anat. XXVIII. p. 428, XXIX. p. 294, und Centralblatt 1864 No. 40.

††) Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicusreizung, Centralblatt 1863 No. 52; ibid. 1864 No. 16. — Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystems, Reichert's und du Bois Reymond's Archiv p. 614—636, 1864.

zwischen drittem und sechstem Wirbel in das Rückenmark über; nur einige scheinen im Gränzstrang noch höher aufwärts zu steigen. Nach Durchschneidung des Sympathicus oberhalb jener Stelle hat der Klopfversuch keinen Erfolg mehr. Es ist aber Bernstein auch (wenigstens bei Fröschen) gelungen, den peripherischen Ast nachzuweisen, in welchem die betreffenden Reflexfasern dem Gränzstrange des Sympathicus von den Baucheingeweiden aus zugeführt werden; es ist dies ein mit der Art. mesenterica verlaufender Nervenast, dessen Reizung, gleich jener des Gränzstrangs oder der blosgelegten Baucheingeweide selbst, den reflectorischen Herzstillstand herbeiführt. Durch diese Versuche von Goltz und Bernstein sind nicht nur die in Begleitung der visceralen Neuralgieen einhergehenden Circulationsstörungen in befriedigendster Weise erklärt, sondern auch für den sympathischen Ursprung dieser Neuralgieen, dem Obigen zufolge, wichtige Stützen geliefert. —

Romberg*) hebt ausser den oben erwähnten Kriterien noch ein anderes Symptom als für die Hyperästhesieen des Sympathicus charakteristisch hervor, auf das wir mit wenigen Worten eingehen müssen. Es ist dies das subjective Gefühl der Ohnmacht, der Hinfälligkeit, der drohenden Lebensvernichtung, welches der Kranke während des Anfalls empfindet, und das sich auch durch den ängstlichen, verfallenen Ausdruck der Physiognomie (das Zusammengepresstsein der Lippen, einen starren Zug um die Nase u. s. w.) äusserlich kundgiebt. Wir sind dieser Erscheinung einer hochgradigen subjectiven Beängstigung (die den zu Grunde liegenden objectiven Störungen anscheinend ganz disproportional ist) bereits bei den stenocardischen Anfällen der Angina pectoris begegnet, und haben dieselbe dort im Zusammenhange mit dem Herzschmerz als abhängig von der neuralgischen Reizung der sensibeln Herznervenfasern gedeutet. Auch bei der Kolik und den verwandten Formen visceraler Neuralgieen, die man als Hyperästhesie des Plexus solaris, Neuralgia coeliaca u. s. w. beschrieben hat, müssen wir uns in gleichem Sinne aussprechen, und das berührte Symptom als neuralgisches Irradiationsphänomen, nicht aber als Folge der reflectorisch gehemmten, motorischen Action des Herzens betrachten. Gegen letztere Auffassung spricht hier wie dort namentlich der Umstand, dass Circulationshindernisse viel schwererer Art, als sie im Kolikanfall vorliegen, häufig ohne ein entsprechendes Oppressionsgefühl einhergehen, und andererseits letzteres auch ohne die objectiven

*) Romberg, l. c. pag. 142 u. s. w.

Erscheinungen der Circulationsstörung (das Erblassen der Haut, die Kleinheit und Verlangsamung des Pulses etc.) mitunter den Anfall begleitet. Wir selbst haben dieses Oppressionsgefühl in sehr erheblichem Grade auch an Personen beobachtet, deren Gesicht und Extremitäten während des Anfalls geröthet blieben, deren Herzaction kräftig war und deren Pulsfrequenz keine reflectorische Verminderung zeigte.

Schliesslich bleibt uns noch die (bisher in der Regel ganz ignorirte) Frage zu erörtern, welches denn die Leitungsbahnen seien, welche im Kolikanfall die als schmerzhaft empfundenen Eindrücke dem sensibeln Centrum zuführen? Wir abstrahiren dabei natürlich vollständig von der heutzutage nur noch sporadisch auftauchenden Möglichkeit einer „Querleitung“ (durch Uebertragung von Gefühlseindrücken von sympathischen auf sensible Cerebrospinalfasern), wie sie Kuettner und (für pathologische Verhältnisse) auch Volkmann verfochten; wir glauben vielmehr einen continuirlichen Zusammenhang centripetal leitender Sympathicusfasern durch die Rami communicantes mit Fasern der hinteren Wurzeln und Stränge als ein unbedingt nothwendiges, auch von anatomischer Seite zweifelloses Postulat aussprechen zu müssen. Unter dieser Voraussetzung erachten wir es für nicht unwahrscheinlich, dass wenigstens zum überwiegenden Theile die Nn. splanchnici die Vermittler der enteralgischen Schmerzempfindungen darstellen. Bekanntlich haben schon Ludwig und Haffter*) bei Durchschneidungsversuchen die Splanchnici in hohem Grade schmerzhaft gefunden. Die Schmerzhaftigkeit aller Operationen an diesen Nerven wird auch von dem neuesten Forscher auf diesem Gebiete, von O. Nasse**), in seinen instructiven Versuchen über die Darmbewegung bestätigt. Während bekanntlich die motorischen und hemmenden Splanchnicusfasern nur den Dünndarm versorgen, reichen, nach Nasse, die sensibeln noch über Colon ascendens und transversum; Colon descendens und Rectum erhalten motorische und sensible Fasern von dem die Art. mesenterica inf. umspinnenden Plexus. — Für die Betheiligung der Splanchnici lässt sich vielleicht noch auf einen anderen Umstand Gewicht legen: nämlich auf die den Kolikanfall (besonders die Colica saturnina) fast constant begleitende, oft äusserst intensive Verstopfung***).

---

*) Ludwig und Haffter, neue Versuche über den N. splanchnicus major und minor, Inaug. Diss. Zürich 1853. Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. N. F. Bd. IV. p. 322.

**) Nasse, Beiträge zur Physiologie der Darmbewegung, Leipzig 1866.

***) Tanquerel hat dieses Symptom bei 1140 Bleikolik-Patienten (unter 1217) gefunden. Die Verstopfung kann 8—14 Tage, selbst 3 Wochen hindurch anhalten.

Letztere lässt sich weder aus den sehr inconstanten und jedenfalls nur transitorischen Spasmen einzelner Darmabschnitte, noch weniger aus einer Paralyse des Darms (Mérat) erklären. Sie ist vielmehr, wie der Eine von uns an anderer Stelle*) ausführlich dargethan, wahrscheinlich auf eine gesteigerte Action derjenigen Splanchnicusfasern zu beziehen, welche im Erregungszustande die peristaltischen Bewegungen des Dünndarms sistiren, und deren Uebergang in den Brusttheil des Rückenmarks auch Nasse (wie schon früher Pflüger) bei seinen Versuchen neuerdings constatirt hat.

Ausser den im Splanchnicus verlaufenden sensiblen Darmnerven mögen sich vielleicht auch sensible Gefässnerven der die Baucharterien umspinnenden Plexus am enteralgischen Anfall betheiligen. Wir erinnern hier an die Versuche von Colin**), wonach sich die Arterien der Baucheingeweide durch eine grosse Empfindlichkeit auszeichnen, während die Arterien der äusseren Theile keine solche besitzen.

Gegen die von uns angenommene Betheiligung der Splanchnici könnte vielleicht eingewandt werden, dass es v. Bezold nicht gelang, durch Reizung der Splanchnici bei Säugethieren denselben Effect (reflectorischen Herzstillstand) hervorzurufen, wie ihn Reizung des früher erwähnten Mesenterialastes bei Fröschen bedingt. Der negative Erfolg dieser Versuche lässt jedoch nur schliessen, dass ausser den Nn. splanchnici noch andere centripetale (reflexvermittelnde) Bahnen beim Kolikanfall an der pathologischen Erregung participiren: vielleicht eben die, die Artt. mesentericae begleitenden Gefässnerven.

II. Hyperästhesie des Plexus solaris. Neuralgia coeliaca.

Unter obigem Namen wurden, zuerst von Autenrieth***), weiterhin namentlich von Romberg†), Zustände unterschieden, welche in ihren Aeusserungen mit der Vagus-Neuralgie des Magens (Gastrodynia neuralgica) grosse Aehnlichkeit darbieten, jedoch nicht vom Vagus, sondern vom Plexus solaris des Sympathicus ausgehen sollten. Wir

*) Eulenburg und Landois, Hemmungsneurosen Sep.-Abdr. p. 16.

**) Colin, Sur la sensibilité des artères viscérales, Comptes rendus LV. pag. 403—405.

***) Vgl. Schönlein, Pathol. und Ther. 3. Aufl. 1837. Bd. 4, pag. 54 ff.

†) Romberg, l. c. pag. 148—150.

müssen bezüglich der semiotischen Details auf die von Romberg gegebene, meisterhafte Schilderung dieses Krankheitszustandes verweisen und heben nur hervor, dass die Schmerzen, wie bei der Gastrodynia neuralgica, vorzugsweise die Gegend des Epigastrium, mit Irradiation nach dem Rücken oder der Brusthöhle hin, einnehmen. Romberg glaubt besonders die von Borsieri*) beschriebene Intermittens comitata cardialgica hierherrechnen zu müssen.

In differenziell-diagnostischer Hinsicht bemerkt Romberg: „Mir scheint das den Schmerz begleitende specifische Gefühl der Ohnmacht, der drohenden Lebensvernichtung, welches sich auch in der Circulation, in dem ganzen Habitus des Kranken deutlich ausspricht, der pathognomonische Zug in der Neuralgia coeliaca, wodurch sie sich von der Neuralgie des Vagus unterscheidet." — Wir haben uns über das, für die sympathischen Neuralgicen angeblich characteristische Oppressionsgefühl und sein Verhalten zu den häufig begleitenden Circulationsstörungen bereits in den beiden vorigen Abschnitten eingehend ausgesprochen und können hier einfach auf das früher Gesagte verweisen. Das Unsichere in der Romberg'schen Unterscheidung hat schon Henoch**) hervorgehoben und namentlich betont, dass die beiden Affectionen in klinischer wie auch in therapeutischer Hinsicht fast ganz mit einander übereinstimmen. Auch v. Bamberger hält die Romberg'sche Beschreibung der Neuralgia coeliaca für identisch mit den Symptomen eines heftigen cardialgischen Anfalles, und vermisst ausserdem jeden anatomischen Nachweis einer materiellen Veränderung des Plexus coeliacus. Volz, der die Form 19 mal beobachtet haben will, soll bei der Section eines solchen Falles keine Abnormität des letzteren, sondern Krebs im Pancreas gefunden haben.***) Wittmaack†) führt gegen Henoch und zu Gunsten der Romberg'schen Unterscheidung, abgesehen von dem specifischen Ohnmachtsgefühle, noch mehrere differenziell-diagnostische Kriterien an, die uns jedoch von sehr geringem Gewichte zu sein scheinen, z. B. dass die Neuralgia coeliaca das jugendliche Lebensalter meistens verschont, seltener mit sexuellen Störungen (Menstruationsanomalieen) zusammenhängt, und

*) Borsieri, Instit. med. pract. vol. I. p. 235.

**) Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, Berlin 1854, Band 2, pag. 184–186.

***) v. Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems, Erlangen 1855 (Virchow's spec. Path. und Th. Band 6, 1. Abth.) pag. 168.

†) Wittmaack, Pathologie und Therapie der Sensibilitätsneurosen, Leipzig 1861, p. 242 ff.

sich über einen kürzeren Zeitraum erstreckt als die Gastrodynia neuralgica. — Die Richtigkeit aller dieser Behauptungen vorausgesetzt, würden dieselben jedenfalls noch nicht das Mindeste dafür beweisen, dass es sich um eine vom Sympathicus, und speciell vom Plexus solaris, ausgehende Affection handelt. An pathologisch-anatomischen Thatsachen fehlt es bei dieser Neurose noch ebenso sehr wie an einer brauchbaren physiologischen Grundlage. Die Anatomie und das physiologische Experiment weisen allerdings nach, dass Zweige des Plexus solaris sich an der Innervation des Magens betheiligen: keineswegs aber, dass auch sensible und reflexvermittelnde Nerven des Magens dieser Quelle entstammen. Pincus (und ebenso nach ihm Adrian) haben bekanntlich nach der Exstirpation des Plexus solaris Schleimhautveränderungen im Magen und oberen Theile des Dünndarms (starke Hyperämie, Blutextravasate und Ulcerationen), dagegen keine Veränderungen der secretorischen Thätigkeit des Magens gefunden.*) Dass der Vagus sensibler und grossentheils auch secretorischer (vasomotorischer) Magennerv ist, haben zahlreiche Experimente — u. A. neuerdings von Lussana und Inzoni**) — genügend erwiesen.

III. Hyperästhesie des Plexus hypogastricus.

Diese von Romberg***) zuerst aufgestellte Form sympathischer Neuralgieen charakterisirt sich, nach ihm, durch schmerzhafte Empfindungen in der unteren Bauch- und Sacralgegend, mit Irradiation auf die Oberschenkel und das Gebiet der spinalen Nn. haemorrhoidales. Sie findet sich besonders beim weiblichen Geschlechte, im Verein mit Hysterie oder Menstruationsanomalieen, oft zur Zeit der Pubertätsentwicklung; es gehören hierher manche derjenigen Zustände, welche

---

*) Pincus, Exper. de vi nervi vagi et sympathici ad vasa secret. nutrit. tractus intestinalis et renum, Diss. inaug. Breslau 1856. — Adrian, über die Functionen des Plexus coeliacus und mesentericus, Inaug. Diss. Giessen 1861.

**) Lussana und Inzoni, Gaz. hebdomadaire X. 13, 1863. — Natürlich können, ausser den obigen, nach Exstirpation des Plexus solaris noch andere Erscheinungen auftreten, z. B. blutige Diarrhoe (Bernard), doch hat dies hier nichts mit unserem Thema zu schaffen. — Ueber den Einfluss auf die Pupille vgl. Abschn. IX.

***) Romberg, l. c. pag. 165—166.

beim Publikum und bei Aerzten unter der vulgären und nichts sagenden Bezeichnung der Menstrualkolik (und bei Männern auch als „Hämorrhoidalkolik“) cursiren.*) — Die sympathische Natur dieses Leidens begründete Romberg auf die „Störungen im Blutlauf und den Secretionen der betreffenden Organe“, welche er als „Folgewirkungen“ der Hyperästhesie des Plexus hypogastricus ansieht. Es dürfte jedoch fraglich sein, ob die örtlichen Circulations- und Secretionsstörungen (namentlich die menstruellen Anomalieen) den neuralgischen Erscheinungen nicht häufig vorausgehen und zu den letzteren vielmehr in einem causalen Verhältnisse stehen. Autoren, welche eine „hämorrhoische“ oder „hämorrhoidale Dyscrasie“ annehmen (wie Wittmaack), betrachten die Neuralgie nur als Theil- und Folgeerscheinung der letzteren. Was speciell die Betheiligung des Plexus hypogastricus bei dieser Neurose betrifft, so wissen wir über die Functionen desselben überhaupt, und speciell über seine sensibeln Leistungen, viel zu wenig Genaues, um ein aus physiologischer Quelle geschöpftes Urtheil darüber abgeben zu können. Nach den Versuchen von Obernier**), Frankenhäuser***) und Körner†), welche freilich ganz mit anderen Versuchen von Kehrer††) im Widerspruch stehen, scheint der Plexus hypogastricus nebst den aus ihm entspringenden Nn. spermatici alle oder die wichtigsten Bewegungsnerven des weiblichen Genitalapparates zu enthalten; ob aber auch sensible oder reflexvermittelnde Nerven dieser Apparate in demselben verlaufen, ist noch unerwiesen (vgl. den folgenden Abschnitt pag. 139 und 140).

---

*) Wittmaack l. c. pag. 246.

**) Obernier, De nervis uteri, Diss. inaug. Bonn 1862.

***) Frankenhäuser, Die Bewegungsnerven der Gebärmutter, Jenaische Zeitschr. für Med. und Naturw. I. 35 und 46.

†) Körner, De nervis uteri, Diss. Breslau 1862 und: Vorläufige Mittheilung über die motorischen Nerven des Uterus, Centralblatt 1864, No. 23. Nach den Versuchen von Körner (und Obernier) enthalten sowohl der Plexus hypogastricus wie auch die Sacralnerven direct-motorische Fasern des Uterus, während Frankenhäuser die Sacralnerven als Hemmungsnerven betrachtet.

††) Kehrer, Ueber Zusammenziehungen des weiblichen Genitalkanals (Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde, Giessen 1864). Nach Kehrer sind nur die Nn. sacrales Bewegungsnerven, während Reizung des Plexus hypogastricus (magnus) unwirksam ist.

IV. Hyperästhesie des Plexus spermaticus. (Neuralgia spermatica.)

Hierher rechnet Romberg*) beim männlichen Geschlechte diejenige Affection, welche Astley Cooper als „irritable testis" beschrieben hat (auch von Anderen als Neuralgia testis oder Neuralgia spermatica bezeichnet). Valleix**) hält dieselbe für identisch mit der von Chaussier beschriebenen Neuralgia ileoscrotalis, und verlegt sie somit in das Gebiet der cerebrospinalen Nervenstämme des Plexus lumbalis***). Dieser Annahme scheint sich auch Leubuscher†) zuzuneigen, wogegen Hasse††) den Sitz der Neuralgie mit Romberg im Plexus spermaticus sucht, und dieselbe vorzüglich von Venenerweiterungen, die sich mit oder ohne Varicocele im Gewebe des Hodens verbreiten, herleitet. Cahen nimmt an, dass es sich um eine primitive Neuralgia genito-cruralis handele, zu welcher sich, nach Analogie anderer Neuralgieen, eine häufige Affection vasomotorischer Nerven hinzugeselle. Er schliesst letztere aus der häufig begleitenden Anschwellung und Gefässerweiterung des Hodens, welche somit nach ihm nicht das causale, sondern das secundäre Moment bildet.

An die Neuralgia testis schliessen sich, als wahrscheinlich aus demselben oder einem benachbarten Nervenbezirk herstammend, einige andere Neurosen im Bereiche der Genitalorgane: namentlich die, wie es scheint, nur bei Männern beobachtete Neuralgie der Harnröhre (von Wittmaack†††) als „Neuralgia urethrae virilis" beschrieben); ferner das zur Hyperästhesie gesteigerte Wollustgefühl, welches häufiger beim weiblichen, nur ausnahmsweise (Romberg*†)

---

*) Romberg, l. c. pag. 167.

**) Valleix, Observations on the structure and diseases of the testis, London 1830, p. 49.

***) Chaussier, table synoptique de la neuralgie suivant la nomenclature méthod. de l'anat. 1803. — Valleix, traité des névralgies ou affections doul. des nerfs. Paris 1841. — Vgl. auch Neucourt, arch. gén. Juli und Aug. 1858.

†) Leubuscher, Krankheiten des Nervensystems. Lpz. 1860, p. 83.

††) Hasse, Krankheiten des Nervensystems (Virchow's spec. Path. und Th., Band IV., Abth. 1) 2. Aufl.; Erlangen 1868, p. 82.

†††) Wittmaack, l. c. pag. 254.

*†) Romberg, l. c. pag. 169.

beim männlichen Geschlechte vorkommt; und die von Gooch*) als irritable uterus, von Anderen als Neuralgia uterina beschriebene Erkrankung. Cahen**) nimmt auch hinsichtlich der letzteren einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen der Neuralgie und anderen, von ihm als vasomotorische Erscheinungen betrachteten Functionsstörungen am weiblichen Genitalapparat an. Nach ihm handelt es sich um eine primäre Neuralgia ileolumbalis, zu welcher sich eine vasomotorische Neurose des Uterus (Congestion, Hämorrhagie), öfters auch mit abnormer Secretion verbunden, hinzugesellt. Das umgekehrte Verhältniss, dass die Neuralgia ileolumbalis erst Folge des Uterusleidens sei, ist nach ihm mit der zeitlichen Aufeinanderfolge der Symptome nicht vereinbar.

Die von den Autoren entworfenen Schilderungen aller dieser noch ziemlich dunkeln Symptomencomplexe enthalten unserer Ansicht nach Nichts, was uns dazu berechtigen könnte, den Sitz derselben in einen bestimmten und eng umgränzten Abschnitt des Sympathicus zu localisiren. Auch die Physiologie und pathologische Anatomie bieten hierzu genügende Anhaltspunkte nicht dar***). — Cooper glaubte beim Irritable testis, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, einen centralen Ursprung annehmen zu dürfen. Wittmaack wendet hiergegen ein, dass es nicht denkbar sei, dass bei wirklich centralem Ursprunge des Uebels ein operativer Eingriff an der Peripherie (z. B. die Castration) Heilung bewirke. Wir können diesen Einwand nicht als stichhaltig erachten, angesichts der unläugbaren Erfolge, welche oft bei entschieden centralen Neuralgieen cerebrospinaler Nerven (z. B. des Trigeminus) durch peripherische Nervendurchschneidungen erzielt werden.

---

*) Gooch, Account of some of the most important diseases peculiar to women, London 1831, p. 299.

**) Cahen, Des névroses vasomotrices, arch. gén. 1863 II. — Valleix läugnete, im Gegensatz zu Cahen und Andern, den Zusammenhang (obwohl nicht die häufige Coincidenz) von Neuralgia lumbo-abdominalis mit Uterinaffectionen.

***) Die sensibeln Nerven der Blase und Urethra scheinen zum Theil im Plexus hypogastricus zu verlaufen (Budge, Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift Band XXI. und XXIII; Wiener Wochenschrift 1864, No. 39—41). Reizung des Plexus hypogastricus und des N. sympathicus lumbaris bewirkt Contractionen der Blase auf reflectorischem Wege, die nach Durchschneidung der 3. und 4. Sacralnerven ausbleiben. Der Verlauf anderer sensibler und reflexvermittelnder Nerven des Genitalapparates ist leider noch nicht auf experimentellem Wege mit Bestimmtheit erforscht worden.

Anästhesieen im Gebiete des Sympathicus.

Gleich den Hyperästhesieen, sind auch Anästhesieen im Bereiche des Sympathicus als eine besondere Gruppe dieser Ordnung der Sensibilitätsneurosen aufgestellt worden. Sie bilden freilich einstweilen nur ein Cadre, das noch unausgefüllt seinen Inhalt erwartet. Wir wollen die Möglichkeit der Existenz von sympathischen Anästhesieen keineswegs in Abrede stellen, ebensowenig aber verhehlen, dass uns zur Erkennung und nosologischen Sonderung dieser Zustände noch jede Vorbedingung zu fehlen scheint. Das physiologische Experiment und die Ergebnisse der pathologischen Anatomie liefern zur Zeit keine Ausbeute. Ebensowenig besitzen wir irgendwie haltbare functionelle Kriterien, um Zustände verminderter Sensibilität im Bereiche des Sympathicus klinisch zu diagnosticiren. Den vom Sympathicus versorgten Organen kommt bekanntlich unter normalen Verhältnissen ein fast minimaler und kaum merklicher Grad bewusster Sensibilität zu, und auch dieser durchweg in der leeren, unbestimmten Form des sogenannten Gemeingefühls, während alle gesonderten Qualitäten der Tastempfindung und das Muskelgefühl den „vegetativen“ Organen des Körpers völlig versagt sind. Hieraus geht schon a priori hervor, wie unwahrscheinlich es ist, dass die quantitative Verminderung jenes dunkelen und schwachen physiologischen Gemeingefühls einen deutlichen Eindruck auf das Bewusstsein hervorbringen, sich nach Analogie äusserer Anästhesieen subjectiv und objectiv kundgeben sollte! — Man hat sich, im Gefühle dieser Schwierigkeit, auf die ausgedehnten reflectorischen Beziehungen des Sympathicus berufen, und aus der Sistirung oder Verminderung solcher habituellen Reflexwirkungen (z. B. der peristaltischen Darmbewegungen) auf eine vorhandene Anästhesie im Bereiche des Sympathicus schliessen zu können gemeint*). Hierbei waltet jedoch ein doppelter Uebelstand ob. Zunächst ist es bei den meisten hierher gezogenen Bewegungsphänomenen (z. B. gerade bei

*) Romberg, l. c. pag. 306. — Wittmaack, l. c. pag. 470.

der Darmperistaltik*)) noch in hohem Grade problematisch, ob sie unter normalen Verhältnissen in der That reflectorisch und nicht vielmehr wesentlich oder ausschliesslich durch directe, automatische Erregung von peripherischen Ganglienapparaten, entstehen. Sodann aber ist aus dem Ausbleiben habitueller Reflexbewegungen, selbst bei nachgewiesener völliger Integrität der motorischen Leitung, keineswegs unbedingt auf wirkliche Anästhesie (d. h. auf verminderte oder aufgehobene Fortpflanzung der Empfindungseindrücke in den sensibeln Nervenbahnen) zu schliessen. Das Ausbleiben der Reflexphänomene kann auf Störungen in demjenigen Theile des Reflexbogens, resp. in denjenigen nervösen Apparaten (Ganglienkörpern) beruhen, wo die ankommende sensible Erregung in motorischen Impuls umgesetzt wird. Solche Störungen reflexvermittelnder Apparate können offenbar unbeschadet der Integrität der sensibeln Leitungswege bestehen. Wir finden demgemäss aufgehobene oder verminderte Reflexactionen bei intacter Sensibilität und umgekehrt, wie dies allbekannte Beispiele (u. a. zahlreiche Fälle von Tabes dorsualis) hinreichend beweisen.

---

*) Nach den schönen Versuchen von Nasse (l. c.) ist allerdings die Möglichkeit einer theilweise auch reflectorischen Erregung der excitomotorischen Ganglien des Darms nicht auszuschliessen. Die ausserordentliche Steigerung z. B., welche die Reizbarkeit des Darms durch gewisse Gifte (Opium, Curare) erfährt, scheint, nach Analogie der toxischen Wirkungen dieser Substanzen auf das Rückenmark, in einer Steigerung der Reflexerregbarkeit ihre Begründung zu haben.

Neunter Abschnitt.

Sympathische Lähmungen und Krämpfe willkürlicher Muskeln. — Reflexlähmungen, diphtheritische Lähmungen u. s. w. — Tabes dorsualis. (Ataxie locomotrice progressive). — Epilepsie.

Wir haben in den vorhergehenden Abschnitten vielfach motorische Störungen (paralytischer oder spastischer Art) kennen gelernt, welche durch eine pathologisch veränderte Innervation glatter Muskelfasern von Seiten des Sympathicus bedingt zu sein schienen. Wir haben Mydriasis durch einen Krampfzustand der pupillären Sympathicusfasern und Myosis durch Lähmung eben derselben Fasern entstehen sehen; wir haben gezeigt, wie der Exophthalmus und andere Symptome der Basedow'schen Krankheit wahrscheinlich durch veränderte Action des Sympathicus auf die glatten Muskeln der Augenhöhle bedingt sind; wir haben die Abhängigkeit motorischer Anomalieen des Herzens und der Blutgefässe vom Sympathicus bei Gelegenheit der Angina pectoris erörtert; wir haben endlich in dem letzten Abschnitte wiederholt auf die motorischen Beziehungen des Sympathicus zu den Unterleibsorganen (Darm, Blase, Genitalapparat u. s. w.) als die Quelle pathologischer Bewegungsstörungen dieser Organe verwiesen. Wir konnten auf diese Zustände und die Berechtigung ihrer Einfügung in die von uns dargestellte „Pathologie des Sympathicus" nur einzelne gelegentliche Streiflichter werfen, weil es bisher noch nicht möglich gewesen ist, die motorischen Innervationsbahnen der in Rede stehenden Organe in allseitig anerkannter Weise zu fixiren, die Beziehungen derselben zu einzelnen Theilen des sympathischen Nervensystems und zu anderen (cerebrospinalen) Nerven endgültig von einander zu sondern, und vollends eine klinische Differenzirung der daraus entspringenden pathologischen Affectionen zu ermöglichen. Wir wissen beispielsweise,

dass die Mehrzahl direct-motorischer Fasern der Blase aus dem spinalen Centrum genitospinale superius und inferius durch die nervi sacrales, einzelne aber auch durch den Sympathicus (Plexus hypogastricus) zum Plexus vesicalis verlaufen.*) Wie wäre es uns aber möglich, eine Lähmung der sympathischen und der spinalen Bewegungsnerven der Blase diagnostisch zu differenziren, und somit von einer wirklich und allein diesen Namen verdienenden, sympathischen Lähmung der Blase zu sprechen? Ebenso verhält es sich hinsichtlich des Darms, des Uterus u. s. w., nach dem, was an früheren Stellen über die motorische Innervation dieser Organe bemerkt ist. Wenn Romberg, analog den Hyperästhesieen und Anästhesieen, auch Lähmungen im Muskelgebiete der sympathischen Bahnen als besondere Gruppe unterschied und unter diese die Lähmungen im Bereiche der Herznerven, des Schlundes, des Oesophagus u. s. w. einreihte: so war er hierzu nach den früheren Anschauungen über die motorische Innervation dieser Theile, und zumal auf Grund der Bidder-Volkmann'schen Ansichten über die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems vollauf berechtigt. Gegenwärtig jedoch würde eine solche Subsumption dem exacteren Stande der physiologischen Functionslehre nur unvollkommen entsprechen.

Wenn demnach unsere jetzigen Hülfsmittel nicht ausreichen, um überall die sympathischen Lähmungen und Krampfzustände glatter Muskelfasern als solche erkennen und ihre Trennung von den Motilitätsneurosen anderer Nervengebiete practisch durchführen zu können: so kann nichts destoweniger an ihrer theoretischen Berechtigung, den vielfach citirten experimentalphysiologischen Ergebnissen gegenüber, kein Zweifel bestehen. Schon jetzt können wir, trotz der obigen Schwierigkeiten, mit Bestimmtheit behaupten, dass Destructionen einzelner Abschnitte des Bauchsympathicus Lähmungszustände des Darms, der Blase, des weiblichen Genitalapparats u. s. w. hervorrufen müssen; dass andererseits mannichfache Paresen und Paralysen der Unterleibsorgane von einer aufgehobenen Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit sympathischer Nervenäste, Plexus und Ganglien des Gränzstrangs abhängen können.

Abgesehen jedoch von diesen, dem Gebiete glatter Muskelfasern und der sogenannten vegetativen Organe des Körpers angehörigen Neurosen sind seit längerer Zeit mehr oder minder glückliche Versuche

*) Budge, Henle und Pfeuffer's Zeitschr. Bd. XXI. pag. 174—191. Wiener med. Wochenschrift 1864, No. 39—41.



gemacht worden, dem Sympathicus eine hervorragende Rolle bei der Entstehung gewisser Motilitätsstörungen quergestreifter, willkürlicher Muskeln zu vindiciren.

Vorzugsweise ist hier an die bei gewissen Affectionen der Unterleibsorgane (des Darms, der Harn- und Geschlechtsapparate) eintretenden Lähmungen zu erinnern, welche schon Willis*) gekannt zu haben scheint, und welche Whytt**) und Prochaska***) als sympathische Lähmungen, Romberg†) als Reflexlähmungen bezeichneten. Der Letztere stellte, gestützt auf die Versuche von Combaire, (welcher Lähmung der Hinterextremitäten bei Thieren nach Exstirpation der Nieren beobachtete)††), anfangs die Theorie auf, dass durch Abnahme oder Verlust der centripetalen Leitung in sympathischen Bahnen eine wirkliche Paralyse im Gebiete spinaler motorischer Nerven hervorgebracht werden könne: eine Theorie, die er selbt in einer späteren Ausgabe seines Lehrbuches als physiologisch unmotivirt wieder zurücknahm†††). — Romberg rechnete zu den in obiger Weise bedingten Reflexlähmungen namentlich auch die saturninen und hysterischen Lähmungen. Brown-Séquard*†), Graves**†), Stanley***†), Jaccoud†*),

---

*) Willis macht zur Erklärung derselben bereits auf den anatomischen Zusammenhang zwischen Sympathicus und Extremitätennerven aufmerksam. „Nervi enim mesenterii non tantum cum intestinis, stomacho, jecore aliisque visceribus communicant, sed etiam cum lumborum aliarumque partium nervis, et consequenter cum artuum“ (de anima brutorum quae hominis vitalis et sensitiva est, op. omn. Genev. 1680).

**) Whytt, Observations on the nature, causes and cure of the disorders which are commonly called nervous, hypochondriar or hysteric etc. Edinburgh, 1765.

***) Prochaska, Institutionum physiologiae humanae vol. I. et II., Wien 1806.

†) Romberg, l. c. pag. 165 ff.

††) Combaire, Dissert. sur l'exstirpation des reins, Paris 1803.

†††) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl. 1855, p. 913.

*†) Brown-Séquard, Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities, Philadelphia 1861, p. 24 ff. — Seine Versuche wurden widerlegt von Gull, in Guy's hospital reports VII, 1861.

**†) Graves, Leçons de clinique médicale, traduites par Jaccoud, 2. Aufl. Paris 1863.

***†). Stanley, On irritation of the spinal cord and its nerves in connection with disease of the kidneys, med. chir. transactions XVIII, 1833.

†*) Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement, Paris 1864, pag. 353 ff. — J. bezeichnet die Reflexlähmungen, seiner „Erschöpfungstheorie“ zufolge, als neuroparalytische Lähmungen.

Lewisson*) und Leyden**) haben andere Erklärungen für das Zustandekommen der Reflexlähmungen gegeben, deren Erörterung jedoch an dieser Stelle zu weit führen würde***).

In den hierher gehörigen Streitfragen spielten eine Zeit lang auch gewisse, am Auge vorkommende Lähmungen und Krämpfe eine nicht unwichtige Rolle.

Um die von Bell†) als Ursache von Strabismus convergens hervorgehobene Erschlaffung des äusseren Augenmuskels zu erklären, wies Romberg††) darauf hin, dass eine doppelte Quelle motorischen Impulses für diesen Muskel existire: eine cerebrale durch das sechste Nervenpaar und eine sympathische durch Fasern der vom obersten Halsknoten des Sympathicus aufsteigenden Aeste, welche sich dem Abducens anlagern. Er erinnert an die schon von Petit und Anderen gemachte Beobachtung, dass nach Durchschneidung des Halssympathicus das Auge nach innen gezogen werde. „So wie nun durch Entziehungen oder Verlust dieses Impulses die Energie des M. rectus ext. geschwächt und das contractile Muskelgewebe erschlafft wird, obgleich die cerebrale Leitung durch die freie Bahn des N. abducens ungehemmt sein kann, so ist andererseits erklärlich, wie es vorzugsweise der äussere gerade Augenmuskel ist, dessen Thätigkeit von Anlässen in den unter sympathischem Einflusse stehenden Organen (bei Helminthiasis, Hysterie etc.) in Anspruch genommen wird."

Wir haben bereits früher, bei der Besprechung des morbus Basedowii, das Eintreten von Exophthalmus bei peripherischer Reizung des durchschnittenen Halssympathicus erwähnt und die unserer Ansicht nach richtige Deutung desselben ausführlich erörtert. Abweichend von der dort vertretenen Auffassung bezieht Schiff das in Rede stehende Phänomen auf eine Wirkung willkürlicher Augenmuskeln, nämlich der obliqui, indem nach Durchschneidung der letzteren der Exophthalmus auf Sympathicus-Reizung ausbleibe. Es sollen, nach Schiff, die Obliqui

---

*) Lewisson, über Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Neven, Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1869 p. 255—266.

**) Leyden, über Reflexlähmungen (in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 2, Leipzig 1870).

***) Vgl. A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, Berlin 1871 (pag. 422—430). — Feinberg, über Reflexlähmungen, Berliner klinische Wochenschrift 1871. No. 44—46.

†) Bell, Practical essays, Edinburgh 1841 p. 62.

††) Romberg, Nervenkrankheiten (2. Aufl.) II. 3. Abth. p. 75.

bei Vermittelung dieses Effects sich auch insofern den organischen Muskeln analog verhalten, als der Augapfel nach dem Aufhören der Reizung nur langsam in seine normale Stellung wieder zurückkehrt.

Remak*) führt auch das Zurückweichen des oberen Lides bei Durchschneidung, die Verengerung der Lidspalte bei Reizung des Hals-Sympathicus auf eine veränderte Action willkürlicher Augenmuskeln (levator palpebrae sup., retractor plicae semilunaris und orbicularis palp.) zurück, und zieht hieraus den (keineswegs zu rechtfertigenden) Schluss, dass nicht nur diese, sondern alle willkürlichen Muskeln des Körpers unter einem vom Sympathicus ausgehenden Tonus ständen, dessen pathologische Zu- und Abnahme zu besonderen (sympathischen) Krämpfen und Lähmungen Veranlassung gebe. „Es bedarf wohl kaum einer Hinweisung“, fährt dieser Autor fort, „dass es sich voraussichtlich nicht um eine vereinzelte Wirkung des N. sympathicus, sondern um eine allgemeine Leistung dieses Nerven, d. h. um die Vermittelung des sogenannten Tonus der Muskeln handelt, und dass wir bei sämmtlichen willkürlichen Muskeln, ausser spinalen Lähmungen und Krämpfen, auch sympathische Lähmung und sympathischen Krampf zu erwarten berechtigt sind. In der That besitzen wir auch schon Erfahrungen über entsprechende Wirkungen des N. sympathicus auf die Muskeln des Augapfels, namentlich auf die schiefen Augenmuskeln“**) u. s. w. In diesen Worten Remak's liegt der Anfang und gewissermassen das Programm der neuen Aera, welche der Sympathicus in der Pathologie der Motilitätsneurosen (und vor Allem in der Galvanotherapie derselben) gespielt hat und zum Theil gegenwärtig noch spielt. Wir halten es nicht unserem vorliegenden Zwecke entsprechend, die ganze Reihe der Motilitätsstörungen, welche fast ohne jede physiologische Grundlage nach und nach diagnostisch und electrotherapeutisch mit dem Sympathicus in Verbindung gebracht worden sind, hier vorzuführen.

Einige Einzelheiten nur wollen wir als Beispiele herausheben:

In einem Vortrage über Gesichtsmuskelkrampf***), der vieles Hierhergehörige enthält, erwähnt Remak u. a. gewisse Fälle von Facialislähmung, wobei die electrische Erregbarkeit der Muskeln

*) Remak, Experimenteller Nachweis motorischer Wirkungen des N. sympathicus auf willkürliche Muskeln, Deutsche Klinik 1855, No. 27. pag. 294.

**) Remak, l. c. pag. 295.

***) Remak, Berliner klinische Wochenschrift 1864, No. 21—23.

und des Nervenstammes völlig aufgehört hat. Remak fährt dann fort: „Wenn man dann den constanten Strom nach dem Laufe des Hals-Sympathicus der leidenden Seite wirken lässt, wenn auch nur einige Male: so hat man das auffallende Phänomen, dass die Erregbarkeit der Muskeln auf derselben Seite sich herstellt, alsdann die Spannung der Muskeln der entgegengesetzten Seite nachlässt, obgleich die Willfährigkeit der Muskeln auf der gelähmten Seite gar nicht zunimmt und die Erregbarkeit des gelähmten Nervenstammes auch nicht um ein Haar wächst. Ich vermuthe hierin ein physiologisches Geheimniss, nämlich: die höchste Wahrscheinlichkeit, dass der Sympathicus einen directen oder indirecten Einfluss auf die der Willkür unterworfenen Muskeln ausübt: eine Anschauung, die schon gestützt wird durch meine Erfahrungen bei Bleilähmungen und bei progressiver Muskelatrophie*), bei welchen die gelähmten und atrophischen Muskeln an Umfang, Leistungsfähigkeit und Erregbarkeit gewinnen, sobald der Hals- oder Rückentheil des Sympathicus derselben oder auch der entgegengesetzten Seite in den Strom gekommen.“ — Dass aber in allen diesen Fällen der Hals- oder Rückentheil des Sympathicus wirklich in den Strom gekommen, dafür liegt ein stringenter Beweis nicht vor; ebenso lässt sich zu den geschilderten Wirkungen der angeblichen Sympathicus-Galvanisation weder ein Substrat in den bekannten physiologischen Leistungen dieses Nerven noch ein functionelles Analogon finden. Zwar fügte Remak in einer späteren Anmerkung**) hinzu, dass die Frage nach dem Einflusse des Sympathicus auf die Erregbarkeit der willkürlichen Muskeln einer experimentellen Prüfung an Thieren zugänglich sei; indessen sind solche Experimente bis jetzt nicht angestellt worden.

In demselben Vortrage demonstrirte Remak einen Fall von Gesichtskrampf, welcher gebessert wurde durch Ansetzen der positiven Elektrode in der Höhe des 5. Processus transversus cervicalis, „an der Stelle, wo das Ganglion medium des N. sympathicus erwartet werden darf.“ Er meint, es gebe zwei Möglichkeiten zur Erklärung dieses Vorganges, einmal nämlich: „dass die Ursache des Krampfes sich auch da findet, wo die Heilung erzielt ist“, also im Ganglion cervicale medium; sodann aber, dass es sich um „indirecte, katalytische Wirkungen“ handle, und zwar sollen die letzteren seiner Ansicht nach durch einen Verbindungsast zwischen dem Ganglion medium und dem

*) Vgl. Abschnitt IV. unserer Arbeit „die Pathologie die Sympathicus“.
**) Remak, l. c. p. 211.

Ganglion thoracicum superius, welcher mit der Art. vertebralis im canalis vertebralis verläuft, und somit die Blutzufuhr zur Basis cerebri regulirt, ausgeübt werden. Ausser diesen indirekt mit dem Sympathicus zusammenhängenden giebt es aber auch „wirkliche sympathische Gesichtskrämpfe, d. h. solche, wo offenbar bei einer zweifellosen Erkrankung des Cervicaltheils des Sympathicus eine eigenthümliche Art von Lähmung, mit Contracturen verbunden, auf der betreffenden Seite des Gesichtes sich einstellt.“ Ein Beweis hierfür fehlt bis jetzt. — Bei anderer Gelegenheit*) spricht sich Remak über die Abhängigkeit der diphtheritischen Lähmungen vom Sympathicus aus, als deren Ursache er eine Affection des Ganglion cervicale superius bei der Diphtheritis annimmt. Diese Auffassung der diphtheritischen Lähmungen brachte ihn darauf, „durch (galvanische) Einwirkung auf die Ganglia superiora des Halssympathicus alle Lähmungserscheinungen zu beseitigen“. Remak meint, die von Bretonneau, Maingault, Trousseau u. A. gefundenen Anschwellungen in der Gegend des Unterkieferwinkels bei Diphtheritis rührten nicht von den Lymph- oder Speicheldrüsen dieser Region her, sondern von einer Infiltration des Bindegewebes, wodurch der Sympathicus in Mitleidenschaft gezogen werde: eine allerdings nicht unmögliche, aber vorläufig doch erst zu beweisende Hypothese. — Weiterhin erklärt es Remak für unzweifelhaft, dass von dem Halssympathicus aus sehr eingreifende Accomodationsstörungen, auch ohne Erweiterung der Pupille zu Stande kommen, und zwar unter Umständen, wo jeder Verdacht auf diphtheritische Ursache ganz fehlt.**)

---

*) Remak, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 8. Februar 1865; vgl. Berl. klin. Wochenschrift 1865. No. 13.

**) Ueber die Pathogenese der diphtheritischen Lähmungen vgl. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten pag. 439. — Buhl (Zeitschr. f. Biologie III. 4. p. 341, 1867) fand in einem Falle von diphtheritischer Lähmung die Vereinigungsstellen der vorderen und hinteren Spinalwurzeln, incl. Spinalganglien, bis aufs Doppelte verdickt, durch Blutaustritt dunkelroth gefärbt und zum Theil gelblich erweicht. Nervenstämme und Sympathicus wurden nicht untersucht. — Neuerdings hat Mühsam (Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft vom 23. Juni 1871) sich für die Abhängigkeit der diphtheritischen Lähmungen vom Hals-Sympathicus ausgesprochen, besonders auf Grund zweier Fälle, in denen Functionsstörungen des Sympathicus in Beziehung auf Herz- und Gefässinnervation beobachtet wurden. Im ersten Falle zeigte sich nach Rachendiphtheritis ein vorübergehendes Auftreten von Ohnmachtsanfällen in Verbindung mit Pulsverlangsamung und Unhörbarkeit des zweiten Tons an der Herzspitze. Im zweiten Falle bestand neben

In einem bald darauf gehaltenen Vortrage*) bespricht Remak als „dentale Neurosen des Herzens" einen Zustand, in welchem es sich um eine Verbindung von Trismus und Herzneurose (beschleunigte Pulsfrequenz) handelte. Um zu ermitteln, ob bei dieser Neurose der Halstheil des Sympathicus oder der Vagus vorzugsweise betheiligt sei, wurde der constante Strom angewendet; und weil nach Application desselben hinter dem Winkel des Unterkiefers die Pulsfrequenz herabging, wurde auf Betheiligung des Sympathicus, und zwar des Ganglion cervicale superius, geschlossen. Remak stellt bei dieser Gelegenheit die These auf, dass ein peripherischer Reiz bei Integrität der cerebralen Thätigkeit nur alsdann Krämpfe auslöse, wenn gleichzeitig ein gangliöser Abschnitt des Sympathicus von dem Reiz mitbetroffen werde. Auch hält er es für erforderlich, bei den sogenannten Zahnkrämpfen der Kinder, sofern dieselben nicht meningitischen Ursprunges seien, auf „Schwellungen nach dem Laufe des Sympathicus am Halse" zu achten. — In diesen fast aufs Geradewohl herausgegriffenen Beispielen, welche sämmtlich den letzten Jahren von Remak's Wirken angehören, sind geistreiche Gedanken, und anregende, vielleicht sogar in mancher Hinsicht zutreffende Kombinationen nicht zu verkennen; vorläufig aber fehlt ihnen noch ein physiologisch-pathologisches Substrat. Wir glaubten jedoch ihrer erwähnen zu müssen, weil sie längere Zeit einen maassgebenden Einfluss geübt haben und auch heute noch namentlich auf galvanotherapeutischem Gebiete vielfachen Anklang finden.

Anhangsweise sei hier zunächst auf die Beziehungen aufmerksam gemacht, welche von einzelnen Autoren zwischen dem Sympathicus und dem Symptomencomplexe der Tabes dorsalis oder Ataxie locomotrice progressive in Anspruch genommen wurden. — Duchenne**) hat behauptet, dass in einer Reihe von Fällen von

---

ausgebreiteter diphtheritischer Lähmung auch das Phänomen, dass nach jeder Reizung eine weitverbreitete Röthung der Haut eintrat, die erst 1—2 Minuten nach dem Aufhören des Reizes wieder verschwand. M. ist geneigt, eine directe Betheiligung der vasomotorischen Nerven hier anzunehmen.

*) Remak, Ueber dentale Neurosen des Herzens, Berl. klin. Wochenschrift 1865, No. 25.

**) Duchenne, Recherches cliniques sur l'état pathologique du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice progressive (Mém. lu à la societé de méd. da la Seine, 5. Fevr. 1864; gaz. hebdom. 1864, 8, 10).

Ataxie der Halssympathicus als Ausgangspunkt der krankhaften Störungen betheiligt sein müsse. Er entnimmt dies aus dem öfteren Vorhandensein der bekannten oculopupillären Symptome: also Verengung der Pupille mit gesteigerter Vascularisation und Temperatur des Auges, zuweilen auch Erweiterung der Pupille während der Schmerzanfälle, abwechselnde Verengung und Erweiterung ohne Vascularisation, oder auch nur einseitige oder beiderseitige Myosis.

Duchenne erklärt den von anderer Seite urgirten Mangel positiver Obductionsbefunde am Sympathicus, beim Vorhandensein degenerativer Veränderungen an den Hintersträngen, in ziemlich gezwungener Weise. Er meint nämlich, der Sympathicus solle primär functionell gestört sein; daher die Pupillenerscheinungen, die Wärmesteigerung u. s. w.; diese „functionelle Störung" des Sympathicus solle nun weiterhin eine „neuroparalytische Action" auf die Hinterstränge ausüben und dadurch die Atrophie dieser letzteren bedingen*). Auch die in einzelnen Fällen vorhandenen paroxysmenweisen Schmerzen in Blase und Rectum, und die Störungen der Genitalfunctionen werden von Duchenne als functionelle Störungen von Seiten des Bauchsympathicus gedeutet. Wesshalb nicht vielmehr die im Rückenmark gelegenen pupillären, vasomotorischen und urogenitalen Centra bei der Ataxie als Ausgangspunkte der betreffenden Functionsstörungen zu betrachten seien: diese anscheinend nahe liegende Frage lässt Duchenne ganz unerörtert. Uebrigens konnte Carre**) (wie auch Friedreich) in Fällen von Ataxie locomotrice progressive auch bei genauester Untersuchung keine Veränderungen am Sympathicus entdecken. Auch Westphal***) fand in einem Falle von grauer Degeneration der Hinterstränge und Atrophie der hinteren Wurzeln keine Veränderungen an den Spinalganglien, und in einem anderen†) Falle keine Veränderung an einem Stücke aus dem Halstheil und obersten Halsganglion des Sympathicus, frisch und nach der Erhärtung (Terpenthinbehandlung) untersucht. In gleich negativem Sinne spricht sich Vulpian††) aus, welcher selbst in sehr vorgeschrittenen Fällen von Tabes keine Veränderung, weder

---

*) Duchenne, Sitzung der Acad. des sc. vom 18. Jan. 1864.

**) Carre, Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive, Paris 1865; gaz. des hôp. 1865, 43.

***) Westphal, über Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Virchow's Archiv Bd. 39. pag. 114.

†) Westphal, Virchow's Archiv Bd. 39. pag. 365.

††) Vulpian, Archives de Physiologie normale et pathologique 1869. II. pag. 221.

im Grenzstrang des Sympathicus noch in irgend einem seiner Ganglien, bei der Obduction nachweisen konnte. Beruhigt man sich freilich im Sinne Duchenne's mit einer „functionellen Störung im Sympathicus", so wäre der pathologisch-anatomische Nachweis von Sympathicusveränderungen bei der Tabes überflüssig.

Remak*) constatirte auch in den von ihm als Tabes dorsalis im engeren Sinne (im Gegensatz zur Tabes basalis, cervicalis u. s. w.) gedeuteten Fällen zuweilen Ungleichheiten der Pupille, in Gestalt einseitiger oder beiderseitiger Erweiterung mit mangelhafter Reaction auf Lichtreiz. Er erklärt diese Erscheinung aus Brown-Séquard's und aus seinen eigenen Experimenten, wonach Durchschneidung des sympathischen Gränzstrangs unterhalb des obersten Lumbalganglions oder auch von Aesten des Plexus coeliacus (bei Fröschen und Säugethieren) sofort andauernde Pupillenerweiterung auf der operirten Seite herbeiführe.

Nach Remak existirt auch eine besondere, als Tabes sympathica zu bezeichnende (und mit der sog hysterischen Tabes identische) Form, welche fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte vorkommt. Der Beschreibung eines hierhergehörigen Falles**) (der auch mit sympathischer Gesichtslähmung verbunden war) entnehmen wir nur die betreffende Diagnose: „Neurogangliitis sympathica progressiva sexualis mit consecutiver Ischämie des Rückenmarks" — da wir im Uebrigen darin etwas Specifisches und für diese Form Charakteristisches nicht zu entdecken vermochten.

Was die Beziehungen der Epilepsie zum Sympathicus anbetrifft, so sind diese ebenfalls noch sehr zweifelhafter Natur. Im Ganzen bricht sich bekanntlich neuerdings die von uns schon früher vertretene Ansicht mehr und mehr Bahn, dass zahlreiche Fälle namentlich von sogenannter peripherischer Epilepsie angioneurotischer Natur sind, und einer theils directen, theils reflectorischen Erregung vasomotorischer Nerven ihren Ursprung verdanken***). Benedikt†) stellt sogar ganz

*) Remak, Neue Beiträge zur Lehre von der Tabes, Berl. klin. Wochenschrift 1864 No. 41.

**) Remak, ibid. pag. 397.

***) Vgl. Eulenburg und Landois, die vasomotorischen Neurosen (Wiener med. Wochenschrift 1866 und 1867. — Sep. Abdruck pag. 97—99).

†) Benedikt, zur Lehre von der Localisation der Epilepsie, Allgem. Wiener med. Zeitung 1870 No. 35 und 36.

allgemein den Satz auf, „dass der epileptische Anfall primär bedingt sei durch plötzliche Gefässspasmen oder Gefässerweiterungen, und die vollständigste Analogie mit einem neuralgischen Anfalle darbiete, nur dass die Reizung hier wesentlich vasomotorische Nerven betreffe, und somit direct oder indirect zur Anämie oder Hyperämie des Gehirns führe.“ (Benedikt glaubt auch das von Meynert als epileptischen Erkrankungsheerd bezeichnete Ammonshorn vielleicht als vasomotorisches Centrum ansprechen zu dürfen, dessen Erregung — sei es von den Grosshirnhemisphären, oder reflectorisch von sensiblen peripherischen Bezirken aus, die Erscheinungen des epileptischen Insults hervorbringe.)

Bekanntlich hat Nothnagel*) durch Versuche an trepanirten Kaninchen gezeigt, dass starke elektrische Reizung der Hautnerven, z. B. im Bereiche des Cruralis oder Trigeminus, eine reflectorische Verengerung der Pia-Arterien zur Folge haben könne. Diese reflectorische Verengerung der Pia-Arterien trat auch nach Durchschneidung des Halssympathicus zwischen seinem oberen und mittleren Ganglion noch ein; nach Exstirpation des obersten Ganglion erfolgte dagegen eine viel geringere, erst mit der Loupe erkennbare Verengerung. Es scheinen also, nach Nothnagel, die vasomotorischen Nerven der Pia-Arterien in drei verschiedenen Bahnen zu verlaufen, indem ein Theil im Stamme des Halssympathicus, ein zweiter ausserhalb des Gränzstrangs frei durch das Ganglion supremum hindurchzieht, ein dritter geringer Theil intracraniellen Ursprungs ist. Nothnagel nimmt nun an, dass mit der Verengerung der Pia-Arterien gleichzeitig auch eine Verengerung der Gehirnarterien, die denselben Ursprung haben, einhergeht, und betrachtet daher den epileptischen Insult als veranlasst durch die arterielle Blutleere des Gehirns in Folge reflectorischer Verengerung der Hirngefässe. — Nach dieser Lehre würde der Sympathicus, insofern die meisten vasomotorischen Nerven der Pia-Arterien theils im Halsstamme, theils im Ganglion supremum verlaufen, bei dem Zustandekommen der epileptischen Anfälle eine wesentliche Rolle spielen. Andere Experimentatoren (Schultz**), Riegel und Jolly***) haben jedoch den Einfluss des Sympathicus auf die Blutgefässe der Pia entweder vollständig in Abrede gestellt, oder wenigstens sehr reducirt. Riegel und Jolly fanden bei Durchschneidungs- und Exstirpationsversuchen, dass weder

*) Nothnagel, in Virchow's Archiv Bd. 40, p. 203—213.

**) A. Schultz, Petersb. med. Zeitschr. XI. H. 2, p. 122, 1866.

***) Riegel und Jolly, über die Veränderungen der Pia-Gefässe, Virchow's Archiv Band 52, pag. 218, 1871.

der Stamm des Hals-Sympathicus, noch dessen Ganglion supremum regelmässig vasomotorische Fasern der Pia-Gefässe enthalten, während dagegen die Wirkung auf Ohrgefässe und Pupille constant eintrat. Dieselben Autoren bestreiten übrigens auch die Nothnagel'schen Angaben über reflectorische Verengerung der Pia-Arterien. Sie erhielten letztere bei nicht-narcotisirten Thieren nur dann, wenn die Stromstärke so bedeutend war, dass die Muskeln in fast tetanische Starre geriethen, und die Thiere heftig schrieen und sich wehrten; sobald die Thiere sich beruhigten, hörte die Wirkung auf, und bei Thieren, die (durch Morphium, Chloral oder Curare) narcotisirt waren, hatte die Reizung stets ein negatives Resultat. Letzteres konnte nicht etwa auf einer Lähmung der vasomotorischen Nerven beruhen, da Reizung des Hals-Sympathicus noch einen kräftigen Erfolg hatte. Die Differenz zwischen nicht-narcotisirten und narcotisirten Thieren erklärt sich vielmehr aus dem Schreien der ersteren, wobei das Gehirn constant unter starkem Exspirationsdruck steht und die Pia-Arterien in Folge dessen mässig verengt werden, während sie in der Inspiration sich erweitern.

Zehnter Abschnitt.

Die Addison'sche Krankheit.

(Broncekrankheit.)

Der merkwürdige, unter dem Namen der Addison'schen*) Krankheit bekannte Symptomencomplex wird gegenwärtig wohl ziemlich allgemein als eine besondere, einheitliche Krankheitsspecies angesehen. Klinisch ist sie durch Ablagerung eines abnormen, dunkeln, in den höheren Graden bronceartigen Pigments im Rete Malpighi**) und eine mit grosser Muskelschwäche, sowie mit Erscheinungen von Seiten des Gastro-Intestinalkanals (Erbrechen, Schmerzen in der Lumbalgegend u. a.) einhergehende, fast immer tödtlich***) verlaufende Anämie, pathologisch-anatomisch durch den überwiegend häufigen Befund einer Entartung der Nebennieren (chronisch entzündliche, käsige Processe) charakterisirt.†)

---

*) Thomas Addison: On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules, London, May 1855.

**) Pigmentirungen innerer Organe und Gewebe sind selten, und die meisten Angaben hierüber finden in concomitirenden oder vorausgegangenen Krankheiten ihre Deutung. — Die Mittheilung von Marowsky (Deutsches Archiv für klinische Medicin 1868, Bd. IV., p. 465 ff.), dass die Hautverfärbung auf einer Pilzbildung beruhe, steht bis jetzt vereinzelt da; da der betreffende Fall zur Heilung kam, so ist der Zweifel, ob es sich um Morbus Addisonii gehandelt habe, berechtigt.

***) Als geheilt sind ungefähr einige 20 Fälle in der Literatur angeführt; manche derselben sind aber nicht als ächt aufzufassen.

†) Am allerhäufigsten verlaufen die chronisch-entzündlichen, in Verkäsung übergehenden (tuberculösen) Processe in den Nebennieren unter dem Bilde der Addison'schen Krankheit. Unter 220 in der Literatur zusammengestellten Fällen von tuberculöser käsiger Entartung der Nebennieren fehlte die Broncefarbe nur 53 mal. — 2mal kam Broncefarbe bei Krebs der Nebennieren vor; in einem Falle wurde sie bei Echinococcus multilocularis der Nebennieren beobachtet (Huber, Archiv für klinische Med. 1868, IV. Bd. pag. 613 und V. Bd. 1869 pag. 139).

Wir übergehen hier den langen, seit dem Bekanntwerden der ersten Mittheilungen über diese Krankheit (1855) bis in die jüngste Zeit fortgeführten Streit über den Zusammenhang oder die Unabhängigkeit der klinischen Erscheinungen und der pathologisch-anatomischen Befunde in den Nebennieren; ein Streit, dem die Erfahrungen zu Grunde lagen, dass auch bei verschiedenen anderen constitutionellen Krankheiten eine der Addison'schen ganz ähnliche Hautpigmentirung ohne Nebennierenerkrankung vorkommt, dass man ferner auch in dem Addison'schen Krankheitsbilde Broncefarbe ohne Nebennierenaffection und letztere endlich ohne Broncefarbe finde.*) Wir wiederholen nur, dass unter den Gründen für den Zusammenhang der klinischen Erscheinungen mit der Erkrankung der Nebennieren, immer die Thatsache entscheidend bleiben muss, dass in einer grossen Zahl von Fällen die Nebennierenaffection der einzige wichtige, ja mitunter überhaupt der einzige pathologische Befund ist.**)

---

*) Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Berichte über Addison'sche Krankheit in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 92. p. 65 ff., Bd. 95. p. 46 ff. Bd. 113. p. 46 ff., Bd. 115. p. 34, Bd. 126. p. 88 ff. und 233, Bd. 142. p. 105 ff. Bd. 154 pag. 28 und 155. (Ref. Meissner). — Canstatt's Jahresbericht 1856. Bd. IV. p. 372 ff., 1857 Bd. IV. p. 264 ff., 1858 Bd. IV. p. 270 ff., 1859 Bd. IV. p. 287 ff., 1860 Bd. IV. p. 281 ff. — Edw. H. Greenhow, On Addison's disease, clin. lect. on Add. dis. and a report on diseases of the suprarenal capsules. London 1866, (196 zusammengestellte Fälle). — Die vollkommenste Zusammenstellung der gesammten Literatur bis zum Jahre 1867 (mit den zweifelhaften mehr als 250 Fälle) findet sich in der Monographie von Dr. H. Averbeck in Bremen: Die Addison'sche Krankheit, Erlangen 1869. — Bemerkenswerth ist es übrigens, dass zuweilen trotz letalen Verlaufes der Addison'schen Krankheit die Broncefarbe verschwindet und nahezu die normale Hautfarbe wiederkehrt. Einen solchen Fall theilt Huber (Archiv für klinische Medicin I. Bd. 1866 p. 634) mit. Möglicherweise hat also auch in manchen andern Fällen, wo Nebennierenkrankheit ohne Broncehaut gefunden wurde, letztere in einem früheren Stadium der Krankheit bestanden.

**) U. A. Addison, Med. Times 11. Juli 1857; Sam. Wilks, Med. Times 21. Nov. 1857 und British med. Journ. 1857 No. 47; Mackenzie Bacon, Med. Times 1858, August, p. 132. Aus dem Reading Hosp. Med. Times 12 March. 1859; Welford, Med. Times, May 1858 p. 563; The Lancet May No. 28 und The Lancet 1859, Sept. p. 238. Aldis (Addison's berühmter Fall) Med. Times 4. Aug. 1860 (Sektion von Wilks); John Housley, Lancet II., 4. Juli 1860; Dalton, New-York Journ. May 1860 (refer. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 113, p. 54); Valentine, Med. Times, Juli 13, 1861, p. 331; Marshall Hall Higginbottom (mitgetheilt durch Wilks) Med. Times, 25. Oct. 1862; Sam. Wilks, Med. Times 1864, 30. Jan.; Minot, Boston med. and surg. Journ. 1867, Aug. 15, p. 38; Greenhow Transact. of the path. Soc. Lond. 1868. XVIII.; Klob, Oester. Zeitschrift für practische Heilkunde 1868 No. 9 und 10. — Bristowe, Brit. med. Journ. 1868, July 4.

Angesichts solcher Erfahrungen hatte man also vollkommene Berechtigung, die Quelle aller Krankheitserscheinungen in der Affection der Nebennieren zu suchen, wenn man sich auch wohl bewusst war, dass Nebennierenkrankheiten der verschiedensten Art zufällig bei der Obduction von Individuen sich fanden, die an ganz heterogenen Krankheiten gestorben waren und während des Lebens keine an die Addison'sche Krankheit erinnernde Symptome dargeboten hatten,*) ja dass selbst gänzlicher Mangel der Nebennieren mehrmals bei früher stets gesunden Individuen nachgewiesen war.**)

Mit der Kenntniss der pathologischen Dignität dieser Organe war nun plötzlich auch die Lücke in der Kenntniss ihrer physiologischen Functionen sehr fühlbar geworden, eine Lücke, die indessen durch die Experimentalforschung nicht ausgefüllt worden ist. Trotz der vielfachen Versuche, die bald nach dem Bekanntwerden der Addison'schen Mittheilungen, namentlich in Frankreich und England, über die Physiologie der Nebennieren angestellt wurden, wissen wir über ihre eigentliche Function so gut wie nichts; die experimentellen Resultate sind negativ ausgefallen. Alle Angaben von Brown-Séquard,***) der zuerst auf diesem Gebiete experimentirte, über die stets, im Mittel schon nach 9 Stunden, tödtlich verlaufende Nebennierenexstirpation, über die nach der Exstirpation eintretende Pigmentanhäufung im Blute, und die daraus resultirende Bedeutung der Nebennieren als pigmentausscheidende und pigmentzerstörende Organe, sind Punkt für Punkt von anderen Forschern, namentlich von Harley†), Gratiolet††)

---

*) Vgl. Wallmann, Wiener Zeitschrift N. F. III. 50. p. 785.

**) Martini, Comptes rendus 1856 Tome XLIII. p. 1052 (40jähriger Mann, der verheirathet war und Kinder hatte); Kent-Spender, British med. Journ. 11. Septbr. 1858 (53jährige Frau); Stedmann (von Wilks als 23. Fall in der Tabelle angeführt) Guy's Hosp. Reports VIII. p. 1. 1863 (Mangel der rechten Nebenniere bei einem 23jährigen Manne). Hingegen hat Schet einen im Hospital zu Brüssel von van der Corput beobachteten Fall von Broncehaut bei einem 39jährigen Manne mitgetheilt, der nach vorausgegangener Malariacachexie gestorben war und bei dem die Obduction einen Mangel beider Nebennieren nachwies (Presse méd. 1870, No. 21).

***) Brown-Séquard, Comptes rendus 1856, Tome XLIII. p. 422 u. 904. Derselbe: Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales, Archives générales 1856. Vol. II. Oct. p. 385, Nov. p. 572.

†) Harley, An experimental Inquiry into the fonction of the Suprarenal Capsules, and their supposed connexion with Bronzed-skin, British and foreign med. chir. Rewiew 1858 Vol. XXI. Jan. p. 204, Febr. p. 498.

††) Gratiolet, Comptes rendus 1856 Tome XLIII p. 468. Note sur les effets qui suivent l'ablation des capsules surrénales.

und Philippeaux*) widerlegt worden. Der rasche Tod erklärt sich nach diesen Forschern aus dem bedeutenden Operationseingriff, namentlich den Verletzungen des Peritoneum und der Nervenplexus, die hierbei unvermeidlich seien; so sei die Exstirpation der rechten Nebenniere wegen der reichlicheren Nervenverbindungen, und weil das rechte Ganglion semilunare viel grösser ist als das linke und dem entsprechend auch die aus dem Plexus dexter in die rechte Nebenniere gehenden Aeste stärker sind, viel verletzender und daher gefährlicher als die der linken. So erkläre sich auch aus den anatomischen Verhältnissen (dem Zusammenhange der Nebennieren mit den Nervenplexus), dass die Exstirpation der Nebennieren am leichtesten von der Ratte, weniger leicht von der Katze und dem Hunde und am schwersten von Meerschweinchen ertragen wird.**) Für die Auffassung, dass in der That nur die bei der Operation unvermeidlichen Verletzungen die Todesursache sind, spricht auch die Beobachtung von Harley***), der bei einer ganz gesunden Katze zwei völlig verkalkte, also sicherlich ganz functionsunfähige Nebennieren fand, deren Exstirpation für das Thier doch tödtlich war. Andererseits aber überlebten in einigen von Philippeaux's Versuchen die Thiere (weisse Ratten) längere Zeit, selbst 1½ Monate, die Operation, ja einige sind sogar genesen, und Harley sah weisse Ratten 8 Monate lang die Operation in vollkommener Gesundheit überdauern. Von Hautverfärbung wurde keine Spur beobachtet.

Brown-Séquard†) suchte diese Widerlegungen auf Grund zahlreicher neuer und namentlich Controllexperimente zu entkräften. Er fand, dass der Tod nach der Nebennierenexstirpation rascher erfolgt, als wenn man dem Thier die gleichen, bei der Operation unvermeidlichen Verletzungen zufügt, die Nebennieren aber selbst intact lässt; während z. B. die Exstirpation der Nieren im Mittel erst nach

---

*) Philippeaux, Note sur l'exstirpation des capsules surrénales chez les rats albinos. Comptes rendus 1856. Tom. XLIII. p. 904. — Derselbe: Comptes rendus 1856, Tom. XLIII. p. 1155 (Aufrechterhaltung der Angaben in der ersten Mittheilung). — Aehnliche Ergebnisse hatten die Versuche von Martin-Magron und Ordonnez (referirt in Canstatt's Jahresbericht 1858 Bd. IV. p. 272).

**) Harley, Discussion über die Addison'sche Krankheit in der Royal med. and chir. Soc. Lancet I., 8. p. 200.

***) Harley, The Lancet I. 23. 24. Jan. 1858.

†) Brown-Séquard, Comptes rendus 1857, Tom. XLIV, p. 246. Derselbe: Nouvelles recherches sur l'importance des fonctions des capsules surrénales. Journal de physiologie 1858. Tom. I. p. 160.

38 Stunden, bedeutende Verletzungen des Peritoneum erst nach 72 Stunden tödtlich werden, tritt nach der Exstirpation der Nebennieren unter ganz anderen Erscheinungen*), als bei den vorher genannten operativen Eingriffen, der Tod im Mittel schon nach 9 Stunden ein; die Nebenverletzungen seien dabei durchaus nicht so bedeutend, es komme gar nicht zu den entzündlichen Affectionen, geschweige dass sie sich in dieser kurzen Zeit zu einer tödtlichen Höhe entwickeln können. Merkwürdig sind seine Angaben betreffs der Pigmentanhäufung im Blute nach der Exstirpation; injicire man solches Blut einem Thiere, dem nur eine Nebenniere exstirpirt sei, so sterbe es rasch, während die in Folge von Exstirpation beider Nebennieren dem Lebensende sich nähernden Thiere noch einige Stunden am Leben erhalten werden können, wenn man ihnen gesundes Kaninchenblut injicire. Das im Blute so angehäufte Pigment scheide sich in Plaques aus, verstopfe dadurch die Capillaren und rufe somit eine Circulationsstörung hervor, die Brown-Séquard als die Ursache des raschen Todes ansieht. So erklären sich auch, wie Brown-Séquard meint, die negativen Erfolge in den Versuchen von Philippeaux, der an pigmentlosen Thieren (Albinoratten) experimentirt hatte, Erfolge, die seiner Ansicht über die physiologische Aufgabe der Nebennieren als pigmentausscheidende, resp. pigmentzerstörende Organe gerade eine Stütze geben; bei albinistischen Thieren werde nämlich kein Pigment gebildet, folglich sei eine der Hauptfunctionen der Nebennieren, das Pigment auszuscheiden, nicht vorhanden, also auch ihre Exstirpation nicht gefährlich. Die zweite von den Gegnern angeführte Thatsache, dass die Nebennierenexstirpation von den Thieren überlebt, ja selbst ohne auffällige Gesundheitsstörungen ertragen werde, sucht Brown-Séquard**) dadurch zu erklären, dass andere Organe ihre Functionen übernehmen, und zwar die Thymus- und die Schilddrüse; es spreche dafür der Congestionszustand in denselben nach Entfernung der Nebennieren. — Auch diesen Angaben ist durch Philippeaux's***)

---

*) Brown-Séquard führt als Erscheinungen nach Exstirpation der Nebennieren Convulsionen an, dieselben sind aber von andern Beobachtern und auch von Virchow nicht gesehen worden (Virchow, briefliche Mittheilung an Harley, 12. Novbr. 1857, citirt bei Harley, British and foreign Review Vol. XXI. 1858. p. 221.

**) Brown-Séquard, Comptes rendus 1857. Tom. XLV, p. 1036.

***) Philippeaux, Ablation successive des capsules surrénales, de la rate et des corps thyreoïdes sur des animaux, qui survivent à l'opération. Comptes rendus, Tom. XLIV. p. 396.

und Harley's*) sowie später Chatelain's**) Versuche vollständig der Boden entzogen worden. Philippeaux sah die Thiere fortleben, nachdem ihnen allmälig beide Nebennieren, die Milz und die Schilddrüse entfernt waren; die Thymus aber kann, wie Philippeaux mit Recht bemerkt, als transitorisches Gebilde überhaupt nicht in Betracht kommen; Harley hat auch nicht-albinistische Thiere längere Zeit am Leben erhalten und nie eine Vermehrung des Pigments beobachtet; Chatelain hat bei einem pigmentirten Kaninchen zuerst die rechte, 7 Wochen darauf die linke Nebenniere entfernt, und das Thier befand sich 8 Wochen nach letzterer Operation ganz gesund; Berruti und Perusino***) haben ihre Versuchsthiere nach Exstirpation der Nebennieren längere Zeit, Pferde wenigstens einige Tage, Hunde und Meerschweinchen Wochen und Monate lang am Leben erhalten, und die Section zeigte weder in inneren Organen noch auf der Haut irgend welche Pigmentanomalieen. Auch Schiff†) hat die Nebennieren bei ganz dunkel pigmentirten Thieren exstirpirt und ebensowenig wie bei albinistischen Exemplaren nachtheilige Folgen davon gesehen. Die Exstirpation hatte keine Farbenveränderung zur Folge; auch nach Zerstörung der zu den Nebennieren gehenden Nerven wurden keine merklichen Folgen beobachtet. —

So viel, oder vielmehr so wenig wissen wir über die Physiologie der Nebennieren. Trotz dieser negativ ausgefallenen experimentellen Resultate wird selbstredend den Nebennieren ihre physiologische Bedeutung nicht genommen, ebenso wenig wie die Milz deshalb, weil sie ohne wesentliche Folgen bei Thieren exstirpirt werden kann und auch beim Menschen in einzelnen Fällen ohne Nachtheil für die Gesundheit exstirpirt worden ist††), an ihrer physiologischen Wichtigkeit verliert.

---

*) Harley, Discussion in der Royal med. chir. Society, 9. Febr. 1858, sah eine Ratte nach Exstirpation der Nebennieren und der Milz fortleben, 6 Monate darnach war sie ganz gesund.

**) Chatelain, De la peau bronzée ou maladie d'Addison. Thèse. Strassbourg 1859 (referirt in Canstatt's Jahresbericht 1860. IV. p. 281.)

***) Berruti und Perusino (referirt in Canstatt's Jahresbericht 1857, IV. p 265.)

†) Schiff, Sur l'exstirpation des capsules surrénales. L'union méd. de Paris, 1863, No. 61. p. 346. (Versuche an Mus decumanus und Mus rattus.)

††) In neuester Zeit ist von Bazille folgender interessante Fall mitgetheilt worden: Ein 35jähriger arabischer Soldat hatte bei einem Streite einen Messerstich in die linke Seite bekommen. Durch die 3½ Ctmt. lange Schnittwunde war die ganze unverletzte Milz vorgefallen. Das Allgemeinbefinden war nicht erheblich gestört, die Blutung gering. Die Milz hing an

— Auch die chemische*) Untersuchung der Nebennieren hat keine Resultate ergeben, die sich mit nur einiger Sicherheit für die normalen Functionen dieser Organe und für die Pathologie der Addison'schen Krankheit verwerthen lassen. Erwähnen wollen wir nur der von Holmgreen**) ausgesprochenen Hypothese, dass die Hautverfärbung in der Addison'schen Krankheit möglicherweise als der Effect eines Umsetzungsproductes der von Cloëz und Vulpian (s. unten) in dem Safte der Nebennieren nachgewiesenen Taurocholsäure aufzufassen sei. Werde nämlich bei der Erkrankung der Nebennieren die Taurocholsäure in grösserer Menge gebildet, oder in grösserer Menge ins Blut übergeführt, so zerstöre sie in intensiverer Weise die rothen Blutzellen, mache also eine grosse Menge von Blutfarbstoff frei, und dieser, die Muttersubstanz aller Pigmente, lagere sich in dem Rete Malpighii ab (?) — Inwieweit endlich der braune Farbstoff in der normalen Nebenniere, auf dessen Aehnlichkeit mit dem Farbstoff des Rete Malpighii bei der Broncehaut der Addison'schen Krankheit Virchow***) aufmerksam macht, in Beziehung zu der Verfärbung

---

einem Stiele aus dem Abdomen heraus. Der Stiel war leicht strangulirt; er wurde en masse unterbunden, und die Milz 6 Tage darauf, als sie in Fäulniss überzugehen anfing, in toto exstirpirt. Nach 8 Wochen verliess der Pat. vollkommen geheilt das Hospital (Recueil des mém. méd. mil. Febr. 1871).

*) Vulpian, Note sur quelques reactions propres à la substance des capsules surrénales, Comptes rendus 1856. Tom. XLIII. p. 664, fand, dass die Marksubstanz der Nebennieren auf Zusatz von wässriger Jodlösung sich rosaroth, durch Eisenchlorid und auch Eisenoxydsalz grünlich färbt, eine Reaction, die auch das Venenblut grösserer Säugethiere giebt. Vgl. auch Vulpian, Gaz. méd. 1857. Jan. No. 5. p. 84. Gaz. hebd. 1857. Septbr. No. 38 p. 665. — Virchow, (Archiv für path. Anat. XII. Bd. 1857 p. 481 ff.) bestätigt diese Beobachtung. Namentlich ist diese Reaction schön in der Marksubstanz der Nebennieren des Pferdes; Virchow fand ferner reichliche Mengen von Leucin und eine Masse fettiger Körper im Nebennierenmark. — Die vorhin genannte Reaction ist, wie später Vulpian und Cloëz zeigten (Comptes rendus Tom. XLV. 1857. p. 340), durch die Anwesenheit von Taurocholsäure und Hippursäure in dem Safte der Nebennieren bedingt.

Seligsohn, Virchow's Archiv Bd. XVIII. p. 355 und: De pigmentis pathologicis ac morbo Addisonii, adjecta chemia glandularum suprarenalium. Diss. inaug. Berlin 1858, hat in der Nebenniere Benzoësäure und einen schwefelhaltigen Körper, Taurin? nachgewiesen. — J. Arnold, Virchow's Archiv Bd. XXXI. 1866. p. 64 fand ausser Myelin in den Nebennieren noch einen rothen Farbstoff, den er rein dargestellt hat (Suprarenin).

**) Holmgreen, Upsala Läkareforenings Förhandlingar II. Bd. I. Heft (referirt in Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1868. II. Bd. p. 309.)

***) Virchow, die krankhaften Geschwülste Bd. II. p. 695.

steht, ist vollkommen dunkel, und dem gegenüber sind auch die vereinzelten Angaben, dass bei den Negern die Nebennieren grösser sein sollen*), eine Beobachtung, die übrigens Cruveilhier**) nicht bestätigt hat, für eine Erklärung nicht zu verwerthen.

Gegenüber diesen negativen Resultaten der Experimentalforschung, und zum Theil noch bevor die Physiologie die überschätzte Bedeutung der Nebennierenfunction kennen gelehrt hatte, war schon eine andere Auffassung über das Wesen der Addison'schen Krankheit geltend gemacht worden, welche die Nebennierenkrankheit erst als eine secundäre bezeichnete, abhängig von einer Affection des Nervensystems, speciell der grossen Unterleibsgeflechte des Sympathicus.

Eine solche Auffassung wurde sehr nahe gelegt durch den überaus grossen Nervenreichthum in der Marksubstanz der Nebennieren und ihren Zusammenhang mit den sympathischen Bauchgeflechten. Wir wissen aus den Untersuchungen von Bergmann***), der zuerst auf die zahlreichen Nerven in den Nebennieren aufmerksam gemacht hat, dann von Ecker†) und Kölliker††), dass das Ganglion semilunare zahlreiche, zum Theil mit grösseren und kleineren Ganglien besetzte Nervenstämmchen in die Nebennieren schickt, die sich im Mark desselben in einem äusserst reichlichen Netze auflösen. Virchow†††) fand auch im Innern der Marksubstanz an den Nervenausbreitungen noch zahlreiche Ganglienzellen, deren Grösse nach Moers'*†) Messungen nicht unbeträchtlich ist, und Holm**†) sah sie auch frei zwischen den Elementen des Markes. Die anderen im Marke vorkommenden Zellen

---

*) Cassan, citirt bei Virchow, die krankhaften Geschwülste Bd II. p. 695. Trousseau (Schmidt's Jahrbücher Bd. 126 p. 239.)

**) Cruveilhier (Schmidt's Jahrbücher Bd. 126 p. 239.)

***) Bergmann, De glandulis suprarenalibus. Diss. Göttingen 1839.

†) Ecker, der feinere Bau der Nebennieren beim Menschen und den 4 Wirbelthierklassen. Braunschweig 1846 und „Blutgefässdrüsen" in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie 1849 IV. Bd.

††) Kölliker, Gewebelehre, 5. Auflage, Leipzig 1867 p. 520 ff. — Vgl. auch die Untersuchungen von Joesten, Archiv der Heilkunde V., 2. Heft, p. 97. 1864 und J. Arnold, Virchow's Archiv 1866. XXXV. Bd. p. 64.

†††) Virchow, in seinem Archiv 1857. Bd. XII. p. 483.

*†) Moers, Virchow's Archiv Bd. XXIX. p. 336.

**†) Holm, Wiener Sitzungsberichte Bd. LIII. April 1866. — Grandry hingegen (Journ. de l'anatomie et de la physiologie IV. 3. pag. 225 und p. 389. 1867) hat in der Marksubstanz den Reichthum an Nervenelementen nicht constatirt.

sind nach den übereinstimmenden Angaben von Virchow*) und Kölliker**) keine Nervenzellen. In der Rindensubstanz der Nebennieren sind Nervenverzweigungen bis jetzt überhaupt nicht nachgewiesen, auch ist ihr Bau ein ganz anderer, mehr den Blutgefässdrüsen ähnlich. — Bei diesem Nervenreichthum des Nebennierenmarkes, welches Kölliker geradezu als gangliösen Plexus des Sympathicus betrachtet, ist also schon anatomisch die Annahme einer Sympathicus-Betheiligung bei der Addison'schen Krankheit sehr nahe gelegt***), da ja die Nervenverzweigungen innerhalb der Nebennieren bei den Entartungen derselben nothwendig mitdegeneriren resp. zerstört werden müssen. Dazu kommen als ihre wichtigsten Stützen die pathologisch-anatomischen Befunde von Veränderungen an den grossen Ganglien-geflechten des Bauch-Sympathicus, auf die wir später im Detail eingehen werden. Die anatomischen Beziehungen des Sympathicus zu den Nebennieren, die Erklärungsversuche, die einzelnen Erscheinungen der Addison'schen Krankheit mit dem Sympathicus in Beziehung zu bringen, dies sind die Punkte, welche in der Literatur dieser Krankheit immer wieder zur Sprache gekommen sind. Es ist uns bei der Durchsicht dieser Literatur kaum eine grössere Arbeit begegnet, in welcher nicht auch der Sympathicus berücksichtigt ist. Ein kurzer Ueberblick dieser Ansichten sei der Inhalt der folgenden Zeilen.

Schon Addison machte auf die Beziehungen der Nebennieren zu dem benachbarten Plexus des Sympathicus aufmerksam, namentlich glaubte er die auffällige Prostration bei dieser Krankheit von einer Affection der Semilunarganglien herleiten zu müssen. — Harley†) lässt die allgemeinen Erscheinungen von einem krankhaften Zustand des

---

*) Virchow, die krankhaften Geschwülste, Bd. II. p. 695.

**) Kölliker (l. c. p. 516 und 521).

***) Virchow erkennt ebenfalls die Bedeutung der Marksubstanz der Nebennieren an. Er hat mehrmals bei Personen, die unter typhusähnlichen Erscheinungen gestorben sind, nichts weiter als hämorrhagische Entzündungen derselben gefunden. Berl. klinische Wochenschrift 1864 No. 9 pag. 15. — R. Köhler (Würtemberger Correspondenzblatt XXXII. 12. 13. 1862; vergl. Schmidt's Jahrbücher 115. Bd. 1862 p. 38 und Canstatt's Jahresbericht 1862 p. 167) theilt einen ähnlichen Fall mit: Bei einer 40jährigen Frau verlief die Addison'sche Krankheit unter typhusähnlichen Erscheinungen innerhalb 2 Tagen tödtlich, und die Section zeigte nur eine hypertrophirte linke, eine verkleinerte rechte Nebenniere.

†) Harley, British and foreign med. chir. Review 1858. Jan. pag. 204, Febr. pag. 498.

Plexus solaris für sich oder einer, durch die Nähe der Nebennierenkrankheit bedingten Reizung des Gangliensystems abhängig sein. — Brittane*) bezieht das constante Erbrechen auf eine Reizung der benachbarten Gangliengeflechte, eine Ansicht, die auch in den neueren Arbeiten immer wiederkehrt. — Wilks**) hat aus anatomischen Gründen, wie auch Addison, ein Mitleiden der sympathischen Geflechte bei einer Vergrösserung der Nebennieren für unvermeidlich gehalten und bezieht auf die ersteren die Erscheinungen des Morbus Addisonii. Eine beachtenswerthe pathologische Analogie findet er in dem bedeutenden Collaps mit zuweilen ganz plötzlich erfolgendem Tode bei anderen Krankheiten, welche sich in der Nähe der Semilunarganglien entwickeln, namentlich bei Affectionen des Pylorus und der Glisson-schen Kapsel, bei Aneurysmen der Arteria coeliaca und anderer Tumoren in dieser Gegend, sowie bei Peritonitis, wo ja die ganze peripherische Ausbreitung dieser Nerven ergriffen ist. — Auch Eade***) bezieht die Prostrationserscheinungen sowie die Broncefarbe auf Störungen in den sympathischen Bauchgeflechten. Aehnlich sprechen sich Valeriani†), Forman††) und Nieszkowski†††) aus. In den von Letzterem (unter Féréol im Hôp. St. Louis) beobachteten Fall von ausgebreiteter Lymphdrüsenschwellung fand sich auch Broncehaut. Die Section ergab völlige Integrität der Nebennieren, aber grosse Lymphdrüsenpaquete im Unterleib, am Pancreas, um den Plexus coeliacus herum und am Mesenterium. N. erklärt in diesem Falle die Broncehaut als eine Folge des Drucks der angeschwollenen Lymphdrüsen auf die Ganglienplexus, analog der Wirkung vergrösserter Nebennieren auf die Ganglien. Dieser, auch von anderen Autoren ausgesprochenen mechanischen Auffassung lässt sich der naheliegende Einwand machen, dass die Broncehaut so oft fehle, trotz bedeutender Nebennierenvergrösserung mit ihren unvermeidlichen Druckwirkungen auf die Gangliengeflechte des Sympathicus. — Mattei*†) sucht die Fundamental-

---

*) Brittane, British med. Journ. 6. Febr. 1858.

**) Wilks, Guy's Hosp. Reports. 3. Ser. VIII. p. 1. 1863.

***) Eade, British med. Journ. 22. Septembre 1866.

†) Valeriani, Giorn. della Reale Acad. di med. di Torino 1866. — Schmidt's Jahrbücher Bd. 142. p. 126.

††) Forman, The Lancet I. 2., Jan. 1864.

†††) Nieszkowski, Adenie etc., coloration bronzée de la peau sans lésion des capsules surrénales. Gaz. des hôp. 5. Novbr. 1867.

*†) Mattei, Presse méd. 3. Mai 1863.

erscheinungen der Addison'schen Krankheit in einer Neurose des Sympathicus; in einem Falle von plötzlichem Tode bei einem 60jährigen Manne, dessen Obduction Apoplexie der Nebennieren ergab, sieht er die Todesursache in einer durch den Bluterguss erzeugten Compression der Semilunarganglien und des Plexus solaris*). — In gleicher Weise hält auch Martineau**) die Veränderungen der Nebennieren für secundäre und das Wesen der Krankheit für eine Neurose des Sympathicus. — Jaccoud***) und Schiehlé†) halten den Sympathicus für betheiligt, ohne indessen beachtenswerthe Beweise für ihre Ansicht beizubringen. Dasselbe müssen wir von der Auseinandersetzung Erichsen's††) sagen, der die Nervenerscheinungen in dieser Krankheit mit Zugrundelegung des von ihm beobachteten Falles auf eine Krankheit des Plexus solaris und des Bauchsympathicus bezieht.

Nach van Andel†††) und F. J. Schmidt*†) ist vielleicht eine Sympathicusatrophie in manchen Fällen die Ursache des Morbus Addisonii, eine Ansicht, die sich auf die von ihnen angeführten eigenen Sectionsbefunde stützt. — Hedenius**†) erklärt die in seinem Falle bei der Obduction nachgewiesenen Veränderungen im Darm (katarrhalische Schwellung) und Rückenmark (Oedem und Hyperämie) aus einer Parese der vasomotorischen Nerven, bedingt durch eine Affection der zu den Nebennieren gehenden Nerven und des Plexus solaris.

Von deutschen Pathologen sprechen sich Oppolzer***†) und Virchow für eine Betheiligung des Sympathicus aus. Virchow†*) führt als Stütze dieser Annahme die bemerkenswerthe Thatsache an,

---

*) Mattei, Gaz. hebdom. 1864. Août 26.

**) Martineau, de la maladie d'Addison. Paris 1864. Vgl. auch Gaz. méd. 1864 No. 21 u. L'Union méd. 1864 No. 52.

***) J. Jaccoud, Gaz. hebdom. 2. Sér. I., 1. 2. 1864.

†) Schiehlé, de la maladie bronzée d'Addison et principalement de sa nature. Thèse. Strassbourg 1867.

††) Erichsen, Petersburger med. Zeitschrift IV. p. 1. 1863.

†††) van Andel, Bijtrage tot de kennis van den Morbus Addisonii. Inaug. Diss. — Auszug in der Ned. Tijdschr. v. Geneesk. VI. p. 200. April 1862.

*†) F. J. J. Schmidt, zum Wesen von Addison's Krankheit der Beinieren. Archiv für die holländ. Beiträge 1859 Bd. II. p. 166.

**†) Hedenius, Bidrag till casuistiken af morbus Addisonii. Upsala Läkareforenings Förhandlingar. Bd. II. H. I.

***†) Oppolzer, (Klinischer Vortrag über Addison'sche Krankheit. Wiener med. Wochenschrift 1866. No. 81 p. 1292.

†*) Virchow, Geschwülste, Bd. II. p. 702.

dass auch bei Leiden des Pancreas*) sehr beträchtliche Hautverfärbungen beobachtet sind, und dass in vielen Fällen um die Nebennieren herum in grösserer Ausdehnung entzündliche, tuberculöse und krebsige Processe sich bis zur Mittellinie erstrecken. Da in fast allen solchen Fällen auch die epigastrischen und pancreatischen Lymphdrüsen erkrankt sind, so sei eine Einwirkung auf den Plexus solaris sehr wohl begreiflich. Virchow führt auch unter Hinweis auf den anatomischen Zusammenhang der Nervengeflechte der Nebennieren und der Geschlechtsorgane die Analogie mit den eigenthümlichen Hautverfärbungen an, welche bei Entwickelung des Geschlechtslebens sowohl der Menschen als der Thiere eintreten und doch kaum anders als durch Innervationsveränderungen zu erklären seien.

In den ziemlich zahlreichen Mittheilungen über Addison'sche Krankheit aus der deutschen Literatur der letzten Jahre endlich wird überall das Wesen dieser Krankheit von der Theorie einer Betheiligung des Sympathicus aus besprochen Bald werden einzelne hervorragende Symptome, namentlich die Broncefarbe, als Folge einer Erkrankung der trophischen Fasern im Sympathicus bezeichnet (Bartsch** u. A.), bald werden Reizungszustände in den Ganglia semilunaria (Wolff***), bald in den Nerven der Nebennieren (Fränkel†), Risel††) zum Ausgangspunkte für die Erklärung des Symptomencomplexes angenommen. Am detaillirtesten erörtert namentlich Risel die einzelnen Phaenomene der Addison'schen Krankheit, von der Annahme ausgehend, dass durch die Erkrankung der Nebennieren die nervösen Elemente der Marksubstanz zerstört werden, und in Folge dessen die centripetalleitenden Fasern der Nebennierennerven vom Plexus solaris und renalis fettig degeneriren und atrophiren; durch weitere Entzündungsprocesse in der Nachbarschaft der Nebennieren, als deren Residuum man so häufig Verwachsung der Nebennieren mit Nachbarorganen finde, komme es auch zu Erkrankungen anderer Nervengeflechte.

So erklärt Risel die bei der Addison'schen Krankheit zuweilen beobachtete Blutfülle der Unterleibsorgane aus einer Lähmung der

*) Nach Mittheilungen von Aran, Gaz. des hôp. 1846, No. 115. Bell Fletcher, British med. Journ. 1847, No. 45.

**) Bartsch, de morbo Addisonii, Diss. inaug. Königsberg 1867. —

***) M. Wolff, Berliner klin. Wochenschrift 1869. No. 17. 18. 19. 22. —

†) A. Fränkel, Fall v. Addison'scher Krankheit. Inaug. Diss. Berlin 1870.

††) Risel, zur Pathologie des Morbus Addisonii, deutsches Archiv für klinische Medicin 1870. VII. Bd. pag. 34.

sympathischen Bauchgeflechte, was sich den experimentellen Erfahrungen anschliesst, dass nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven der Baucheingeweide, welche aus den vorderen Rückenmarkssträngen in den Splanchnicis zum Ganglion coeliacum verlaufen und mit den Aesten des Plexus solaris sich dann peripher verbreiten, eine dauernde Hyperaemie der Baucheingeweide eintritt. Was aber die Durchschneidung resp. Zerstörung der sympathischen Nerven, — das bewirkt nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches auch die Reizung der zahlreichen Nerven in den erkrankten Nebennieren und der in unmittelbarer Nachbarschaft der Nebennieren durch Weiterverbreitung der entzündlichen Processe getroffenen sympathischen Nervengeflechte; es kommt also reflectorisch zu einer Lähmung der Gefässnerven, d. h. zu einer Erweiterung derselben, zur Hyperaemie. Die Folge einer solchen Blutanhäufung in den Unterleibsorganen ist aber andererseits eine Blutleere aller ausserhalb der Bauchhöhle liegenden Gefässbezirke, und so erklären sich hieraus vielfache Erscheinungen der Addison'schen Krankheit, die Schwäche, Kleinheit und Weichheit des Pulses, Verkleinerung des Rauminhaltes der Herzhöhlen, hierdurch Verminderung der Blutzufuhr. Dieselbe bedingt an der Haut und den Schleimhäuten Blässe, während sich die Anaemie der Nervencentra durch Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, grosse Schwäche, Apathie, mannigfache psychische Symptome namentlich depressiver Natur, andererseits Hallucinationen, Convulsionen, Neuralgieen, Hyperaesthesieen u. a. kennzeichnet. In Bezug auf die Broncefärbung bleibt Risel eine befriedigende Erklärung schuldig; denn die Annahme, dass eine Veränderung in der Zusammensetzung des Haemoglobins hier vielleicht als Ursache wirke, ist nur Hypothese. Risel resumirt schliesslich seine Anschauung darin, dass der Morbus Addisonii abhängig sei von einer meist durch pathologische Processe in den Nebennieren veranlassten Erkrankung der in der Umgebung der Art. coeliaca gelegenen Nerven, des Plexus coeliacus und der Semilunarganglien, sowie wahrscheinlich auch des Plexus mesentericus superior; das Mittelglied für die Erkrankung der Nebennieren und des Sympathicus bilden die in der Umgebung der ersteren secundär auftretenden Entzündungen; soweit bekannt, beruht das Sympathicusleiden auf einer entzündlichen Wucherung des die Nervenfasern und Ganglienzellen umspinnenden Bindegewebes und den daraus später an ihm selbst und den nervösen Elementen resultirenden Veränderungen. —

Abweichend von allen diesen Anschauungen erklärt Rossbach die Addison'sche Krankheit nicht für ein Leiden des Sympathicus,

sondern „für eine anatomisch bis jetzt nicht nachweisbare, functionelle Störung des gesammten Nervensystem's, welche in näherer aber nicht nothwendiger Beziehung zu den Nebennieren steht und sich durch Störungen der Psyche, hochgradige Anaemie, ausserordentliches Schwächegefühl und sehr häufig durch eine dunkle Pigmentirung der Haut charakterisirt.“ Als Gründe für diese Annahme eines Ergriffensein des Central-Nervensystem führt Rossbach*) an: In den meisten Fällen finde sich ein ganz besonderer psychischer Zustand, Abnahme der Intelligenz, des Gedächtnisses, grosse Reizbarkeit, andererseits Depressionszustände, kurz die mannigfachsten psychischen Störungen, ferner vielfache andere neuropathische Symptome, motorische und sensible Lähmungen, Schwindel, Schlafsucht und Schlaflosigkeit u. s. w. In allen Fällen ferner sei eine von Anfang an bestehende und andauernde schwere Anaemie ein Charakteristicum der Krankheit, die sich von der dyskrasischen Anaemie (bei Tuberculose und Krebs) durch den Mangel von Abmagerung unterscheide; sie sei nicht als Folge der Nebennierenkrankheit aufzufassen, da sie ihr vorangehe. Als aetiologische Momente der Addison'schen Krankheit seien in allen Fällen Störungen in den Nervencentren, langdauernde Gemüthsbewegungen, Kummer, Elend nachweisbar; diese psychischen, auf das Nervensystem einwirkenden Momente seien aber im Stande sowohl Anaemie als auch Veränderungen der Blutvertheilung und in Folge dessen Pigmentirung hervorzurufen. Hierbei werden die bekannten Erfahrungen über acut aufgetretene dunkle Hautpigmentirungen bei heftigen Erregungen des Centralnervensystems**) angeführt. Betreffs des unerklärlichen Zusammenhanges der Nebennierenerkrankung mit dem supponirten Sitze der Addison'schen Krankheit im Centralnervensystem erwähnt Rossbach als

---

*) Rossbach, Addison'sche Krankheit und Sklerodermie, Virchow's Archiv 1870. 50. Bd. pag. 566 und 51. Bd. pag. 100. und Verhandl. der psych. med. Gesellsch. in Würzburg N. F. II. 1 u. 2. p. X.

**) Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Zusammenstellungen über Pigmentanomalieen durch nervöse Ursachen und Zusammenhang mit Geschlechtsbeziehungen in Schmidt's Jahrbüchern Band 115 und 126. Einer der merkwürdigsten in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Hautverfärbung durch psychische Erregung ist der von Rostan mitgetheilte, welchen Laycock citirt (British med. and foreign Review April 1861). Eine Frau wurde vor Schreck — sie war in der französischen Revolution zum Tode durch den Strang verurtheilt — in wenigen Tagen schwarz. Die Execution unterblieb, die Hautverfärbung aber blieb bis zu dem erst 30 Jahr später erfolgten Tode bestehen.

pathologisches Analogon die Coincidenz der Hysterie mit physiologischen und pathologischen Zuständen des Uterus; ebenso wie es eine Hysterie mit und ohne Uterusaffectionen giebt, ebenso ist die Addison'sche Krankheit ein und dieselbe, ob sie ohne oder mit Nebennierenaffection einhergeht und sie darf daher ebensowenig zu den Krankheiten der Nebennieren gezählt werden, wie die Hysterie zu den Krankheiten des Uterus.

Alle diese in der bisherigen Darstellung mitgetheilten Anschauungen über das Wesen der Addison'schen Krankheit, resp. über die Betheiligung des Sympathicus hierbei, bewegen sich mehr oder minder nur in theoretischen Raisonnements, zum Theil gestützt auf pathologische Analogieen; wirkliche entscheidende Beweise, dass die Erkrankung der sympathischen Bauchgeflechte den Addison'schen Symptomencomplex erzeuge, haben wir nicht. Sehr wahrscheinlich hingegen wird die Annahme seiner Betheiligung durch die später mitzutheilenden pathologisch-anatomischen Befunde von verschiedenartigen krankhaften Veränderungen an demselben: sehr wahrscheinlich, wiederholen wir, trotzdem die Experimentalphysiologie durch Reizungs-, Verletzungs- und Exstirpationsversuche an den Bauchgeflechten des Sympathicus noch keine Veränderungen künstlich hat hervorrufen können, welche an die praegnanten Phaenomene der Addison'schen Krankheit auch nur erinnern. Während in den Versuchen von Pincus*), Samuel und Budge**) die Thiere nach der Exstirpation des Semilunarplexus schon am ersten Tage starben, sah Adrian***) bei vorsichtig ausgeführter Operation Hunde längere Zeit in vollem Wohlsein fortleben; die von

*) Pincus, Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum. Diss. inaug. Vratislaviae 1856. — Schon früher übrigens sind Versuche am Plexus coeliacus, und zwar Reizungen desselben gemacht worden, die indessen für unsere Frage nicht in Betracht kommen. Die Versuche von A. W. Volkmann, Müller's Archiv 1842 p. 375 und 1845, betreffen die Wirkung der Reizung des Plexus auf Herz und Magen; die Versuche von Johannes Müller, Lehrbuch der Physiologie, 4. Aufl. 1844, p. 631 und 634 betreffen die Wirkung der Reizung auf die Darmbewegung.

**) Budge, Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Function des Plexus coeliacus und mesentericus. Verhandlungen der Leopold-Carol. Academie 1860 Bd. XIX. p. 258.

***) Adrian, Ueber die Function des Plexus coeliacus und mesentericus, in: Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1862. Bd. III. p. 61. Unter seinen mitgetheilten 8 Versuchen starb ein Hund nach 28 Tagen, andere blieben ganz gesund.

Pincus beobachtete Hyperämie und Geschwürsbildung im Darm sind nur Folge der Nebenverletzungen, auch die von Budge angegebene Vergrösserung und Blutüberfüllung der Leber hat Adrian nicht beobachtet, Vermehrung der Darmsecretion selten. Gleiche Resultate ergaben die Versuche von L. Schmidt*), sowie die zahlreichen, namentlich auch controlirenden Experimente von Lamansky**). Letzterer, der an Kaninchen, Katzen und Hunden experimentirt hat, zeigte, dass wenn nach Exstirpation des Plexus der Tod eintritt (und dann gewöhnlich innerhalb kurzer Zeit, 24 Stunden) er nur die Folge der die Operation begleitenden Nebenverletzungen ist; denn es sterben die Thiere in der gleichen Zeit, wenn ihnen nur die operativen Verletzungen (ohne dabei die Plexus zu exstirpiren) zugefügt werden. Bei sorgfältig ausgeführter Operation aber bleiben die Thiere leben; ein Hund befand sich 7—8 Wochen nach der Exstirpation des Plexus vollkommen wohl. Als einzige Erscheinung war eine Abmagerung in den ersten 2—3 Wochen zu bemerken, von da ab erholte sich das Thier rasch und erhielt wieder sein früheres Körpergewicht. Die gleichen Resultate giebt auch Schiff***) an, ja in seinen Versuchen wurden die Thiere (Hunde und Katzen) nach Exstirpation des Ganglion coeliacum fetter, als sie vor der Operation waren. Rossbach†) endlich hat bei Fröschen sämmtliche zu beiden Seiten längs der Aorta abdominalis liegende Ganglien exstirpirt und die Thiere Wochen und Monate am Leben erhalten.

Während uns also nach den bisherigen Ausführungen die Experimentalphysiologie keine Stütze an die Hand giebt, den Addison'schen Symptomencomplex aus einer Erkrankung des Bauchsympathicus erklären zu können, betreten wir einen viel sichereren Boden in der pathologischen Anatomie dieser Krankheit. Die Anzahl von Obductionsbefunden, welche Sympathicusveränderungen ergeben haben, ist nicht

*) Louis Schmidt, über die Function des Plexus mesentericus posterior. Inaugural Dissert. Giessen 1862 (vgl. Schmidt's Jahrbücher Bd. 119 p. 146. Versuchsreihen mit elektrischer Reizung und Exstirpation des Plexus mesent.)

**) S. Lamansky, über die Folgen der Exstirpation des Plexus coeliacus und mesentericus. Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift für rat. Med. 3. Reihe Bd. XXVIII. 1. Heft p. 59. 1866.

***) M. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion faites au muséum d'histoire naturelle de Florence, rédigées par le Dr. Emile Lévier. Berlin 1868, 2 Vol.

†) Rossbach, Virchow's Archiv 1870. 51. Bd. pag. 107.

mehr ganz klein; manche dieser Obductionsbefunde sind freilich etwas lückenhaft, bei anderen wiederum kann es zweifelhaft erscheinen, ob sie eine erhebliche pathologische Dignität beanspruchen können, und selbst wenn dies der Fall, ob sie dann als wirklich primäre Erkrankungen aufgefasst werden sollen. Wie dem auch sei, wir registriren in dem Nachfolgenden sämmtliche bei der Durchsicht der gesammten Literatur seit der Entdeckung der Krankheit (1855) bis zum Jahre 1872 bekannt gewordenen Fälle von Veränderungen am Sympathicus bei derselben.

Auf den ersten von Lobstein*) beobachteten Fall, von dem es fraglich erscheinen kann, ob man ihn als Morbus Addisonii auffassen soll, sind wir in Virchow's Werke „die krankhaften Geschwülste" aufmerksam gemacht worden. Die betreffende Stelle lautet:

„Egomet observavi nervos plexum suprarenalem constituentes multo crassiores in morbo, ubi renes succenturiati ambo duplo majores in substantiam tuberculosam erant degenerati. Octo aderant rami e ganglio semilunari dextro emissi ad capsulam suprarenalem dextram, et tredecim e ganglio semilunari sinistro ad capsulam hujus lateris. Omnes isti rami in superficie glandularum finiebantur. — Morbum hunc organicum in femina detexi caelibe 25 annorum, morbo miliari chronico adfecta. Accidit illi, ut e terrore retropelleretur exanthema, und enasciebantur spasmi convulsivi, insultibus epilepticis similes, quibus tandem occubuit. Nil praeternaturale deprehendi in cadavere istius feminae nisi praedictam capsularum suprarenalium mutationem et nervorum crassitiem."

Echte Fälle von Addison'scher Krankheit mit Sympathicusveränderungen sind folgende:

1) Queckett**) hat in einem Falle fettige Entartung am Plexus solaris gefunden.

2) Monro:***)

40jährige, sterile, regelmässig menstruirte Frau; vor 8—9 Jahren bemerkte sie einen braunen Fleck auf der Stirn, der später grösser wurde und welchem ähnliche Flecke an anderen Stellen des Gesichtes und Halses folgten. Seit 8 Monaten magerte sie unter dem Einflusse körperlicher Anstrengungen ab, die Flecke wurden dunkler, allgemeiner.

---

*) Joh. Fr. Lobstein, De nervi sympathici humani fabrica et morbis. Paris 1823 p. 160.

**) Queckett; das Original war uns nicht zugänglich; genauere Mittheilungen über diesen Fall finden sich nirgends in den Zusammenstellungen über Addison'sche Krankheit.

***) Monro, Assoc. med. Journ. 1856, October, p. 848. (L'union méd. 1856 October.)

Stat. praes. bei ihrer Aufnahme am 12. Juni 1856:

Sehr abgemagerte und hinfällige Frau. Sehr starke Hautverfärbung, sie ähnelt einer Hindu, namentlich sehr intensive Verfärbung an den Knien, Ellenbogen, am Nacken und der äusseren Handfläche. Seit einigen Tagen Diarrhoe, kleiner Puls (100), grosser Durst, Appetitmangel, nirgends Schmerzen, kein Organleiden zu entdecken. Am 21. Juni Tod.

Section: Beide Nebennieren entartet und mit ihren Umgebungen verwachsen, die rechte um das 4fache vergrössert.

Die sympathischen Nerven vom Splanchnicus minor und einige diesseitige Ganglien des Plexus solaris beträchtlich geschwellt und röthlich gefärbt wie bei Hyperaemie. — Die linke Nebenniere hatte ihre Gestalt und Lage behalten, die Nerven waren weniger geröthet.

3) Washington Lovegrowe:*)

32jähriger Maschinenmeister. Mit Ausnahme von Syphilis früher stets gesund. Seit einem Jahre Abmagerung und Verfall der Kräfte und dunklere Hautfärbung. Status praesens bei der Aufnahme am 10. October 1856 durch Habershon: Hautfarbe überall gleichmässig, fast mulattenartig verändert, das Scrotum beinahe schwarz. Nach einige Wochen langem Gebrauch von China und Jodkalium wurde Patient gebessert entlassen. Am 2. Juli 1858 wiederum Aufnahme in das Hospital. Seit 3 Wochen, angeblich durch Erkältung, rasche Zunahme der Schwäche. Grosse Erschöpfung. Tod am 3. Tage des Hospitalaufenthaltes.

Section (von Wilks):

Beide Nebennieren in albuminös-kreidige Massen degenerirt, mit der Umgebung fest verwachsen, die rechte bedeutend vergrössert. Die Semilunarganglien gesund, doch waren die davon ausgehenden Nervenäste, welche zu den kranken Nebennieren verliefen, völlig atrophirt.

4) F. J. J. Schmidt**) in Rotterdam:

16jähriges Dienstmädchen, hatte schon immer eine blasse und bräunliche Farbe, seit einem Jahre menstruirt, seit 5 Monaten — angeblich in Folge eines Schreckes — Amenorrhoe. Klagen über stechende Schmerzen in der rechten Seite, Schwindel, Müdigkeit, Erbrechen, Diarrhoe.

Bedeutende Anaemie, aber kein Nonnengeräusch. Intensive Broncefarbe, sepiafarben verwaschene Flecken an allen Stellen, wo die Kleider eng ange-

---

*) Washington Lovegrove, Med. Times and Gaz. 1858, 17. Juli, auch als 12 Fall in Sam. Wilks Tabelle angeführt. Guy's Hosp. Reports 3. Ser. VIII. p. 1. 1863.

**) F. J. J. Schmidt, Archiv für die holländischen Beiträge. 1859. Bd. II. p. 166.

legen. Lenden-Rückenschmerzen. Zunahme der Hautverfärbung, zuletzt anhaltender Schlummer. Tod.

Bei der Section fand Dr. Boogard die Nebennieren wenig vergrössert, den Sympathicus aus der Umgebung der Aorta abdominalis in hohem Grade atrophirt.

(Nähere Angaben über die Sympathicusatrophie fehlen.)

5) van Andel:*)

30jährige, seit 2 Jahren verheirathete Frau. Früher stets gesund, Menstruation seit einigen Jahren irregulär; wurde plötzlich mager und anaemisch, zugleich trat Hautverfärbung ein, dieselbe wurde durch eine im Winter 1859 und Sommer 1860 überstandenen Icterus nicht verändert.

Status präsens im März 1861: Allgemeine Verfärbung der Haut; sehr intensiv, fast schwarz ist sie auf der Dorsalseite der Hand und den Fingerspitzen, auch die Lippen- und Zungenschleimhaut sind gefleckt. Lendenschmerzen, Schwäche, Abmagerung, Erbrechen und Diarrhoe. Vorübergehende Bewusstlosigkeit. Haut kühl. Nach 3monatlicher Behandlung: Tod.

Section:

Beide Nebennieren total entartet (tuberculös). — Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Atrophie des Sympathicus und des Plexus solaris, mit fast gänzlichem Schwund markhaltiger Zellen und brauner Pigmentirung der Ganglienzellen, in denen der Kern nur noch durch das Kernkörperchen erkannt werden konnte.

6) Gull:**)

31jähriger Mann. Früher stets gesund. Seit 4 Monaten an Appetitmangel, Uebelkeit erkrankt, dann kamen Rückenschmerzen, Anästhesie einer Gesichtshälfte, Taubheit in den Beinen, 6 Wochen vor dem Tode völlige Arbeitsunfähigkeit, namentlich Zunahme der Rückenschmerzen.

3 Tage nach der Aufnahme, unter rascher Zunahme der Schwäche und continuirlichem Erbrechen — Tod. Broncehaut wurde während der ganzen Krankheitsdauer nicht beobachtet. Gull glaubt, dass sich die Broncefarbe wegen des raschen Verlaufs der Krankheit nicht habe entwickeln können.

Section (Wilks):

Beide Nebennieren in grosse albuminöse Massen umgewandelt. Die Umgebungen waren von dieser Neubildung mit ergriffen, so dass namentlich

---

*) van Andel, Bijtrage tot de Kennis van den Morbus Addisonii. Inaug. Diss. Auszug des Falles in der Nederl. Tijdschr. v. Geneesk VI. pag. 200, April 1862.

**) Gull, Med. Times and Gaz. 1863, 24. Jan., vergl. auch Lancet I, 5. und II., 19. 1863.

das rechte Ganglion semilunare mit seinen Nerven völlig darin eingebettet lag, während das linke selbst frei war, und nur seine Nerven von der Masse umhüllt waren und in derselben verschwanden.

7) Habershon:*)

18jähriger Buchbinder. Seit Herbst 1862 bemerkte er, ohne sich unwohl zu fühlen, ein Dunklerwerden seiner Hautfarbe, erst seit Ende des Jahres 1862 kränkelte er in Folge eines Drüsenabscesses am Halse; dann trat Abmagerung, Uebelkeit, zunehmende Schwäche ein, seit August 1862 wurde er völlig arbeitsunfähig; Aufnahme am 10. September 1863 in Guy's Hospital. Haut theils broncefarben, theils olivenbraun, Schleimhäute normal; Zunahme der Schwäche, Uebelkeiten, Puls sehr klein. Tod am 28. October.

Section:

Beide Nebennieren theilweise käsig, theilweise kalkig entartet, die linke vergrössert.

Das linke Ganglion semilunare lag der linken Nebenniere dicht an, und mehrere Hauptnervenäste desselben waren in die feste Neubildungsmasse fest eingebettet, doch ergab die mikroskopische Untersuchung keine Veränderung in den Ganglienzellen.

8) von Recklinghausen**) und J. Meyer:***)

43jährige Frau. Seit 3 Monaten Klagen über Mattigkeit, Appetitlosigkeit; Zunahme der Erscheinungen mit Uebelkeit und Hitze im Kopf; deswegen 3 Tage darauf Aufnahme in die Charité.

Status präsens. Brünette Hautfarbe, Bauch und Brust intensiv bräunlich; Apathie, Schlaflosigkeit, zeitweilig galliges Erbrechen, überhaupt verläuft die Krankheit unter typhusähnlichen Erscheinungen bei niedriger Körpertemperatur. Unter Erschöpfung erfolgt 5 Wochen nach der Aufnahme der Tod.

Section (v. Recklinghausen):

Normale Substanz der Nebennieren nicht mehr vorhanden, sondern ersetzt durch ein graues, blutreiches Gewebe, mit fettig metamorphosirten, chronisch entzündlichen Produkten. Das Ganglion coeliacum zeigte sich geröthet, doch ergab die anatomische Untersuchung des Ganglion nichts Abnormes. Auch die Nerven des Sympathicus, einschliesslich der zu den Nebennieren gehenden Aeste, boten ausser einer sehr starken Blutfülle nichts Abnormes.

---

*) Habershon, The Lancet 1864, 5 March. p. 269.

**) v. Recklinghausen, Deutsche Klinik 1864 No. 8 p. 78.

***) J. Meyer, Deutsche Klinik 1864, No. 9. Sitzungsbericht der Berliner med. Gesellschaft.

9) Virchow:*)

Virchow giebt an, bei einem Individuum mit Cancroid des Oesophagus und Broncehaut eine hyperplastisch-haemorrhagische Schwellung der Nebennieren mit gleichzeitiger Verdickung des Plexus solaris beobachtet zu haben.

10) Greenhow (Stewart):**)

32jähriger Mann. 3/4 Jahr vor seiner Aufnahme (am 13. Februar 1866) unter gastrischen Erscheinungen, Hinfälligkeit und Lendenschmerzen erkrankt. Zunahme der Schwäche; seit 2 Monaten bettlägerig, zunehmende Schmerzen in den Lenden, Epigastrium und den Hypochondrien, häufiges Erbrechen, einige Monate nach den ersten Krankheitserscheinungen Hautverfärbung zuerst der Hände und des Gesichts, dann des ganzen Körpers. Färbung mulattenähnlich, olivenbraun, an den Genitalien fast schwarz, Lippen und Mundschleimhaut gleichfalls pigmentirt, dabei Digestionsstörungen, Erbrechen, Obstipation, Puls sehr klein, grosse Schwäche. Zuletzt Gesichts-, Gehörsschwäche, halbcomatöser Zustand, Tod am 28. März 1866.

Section:

Beide Nebennieren in dickes Fasergewebe eingehüllt, mit dem Zwerchfell fest verwachsen, die rechte beträchtlich vergrössert, die linke kleiner, aus einem fasrigen, mit käsigen Knoten und einzelnen verkreideten Heerden durchsetzten Gewebe bestehend. Die vom Ganglion semilunare in die erkrankten Nebennieren eindringenden Nerven waren mindestens doppelt so stark als gewöhnlich, zeigten aber unter dem Mikroskop nur eine Vermehrung der fibrösen Hüllen der Nervenbündel.

11) Meinhardt***) (aus der Klinik von Niemeyer in Tübingen):

52jähriger Mann, seit 2 Jahren kränkelnd an gastrischen Beschwerden, Schwäche und Abmagerung; seit October 1863 graue, selbst schwärzliche Hautverfärbung mit unregelmässigen Flecken an den Handtellern und Fusssohlen, später auch auf der Mundschleimhaut. Im Juli 1866 (in der Klinik) fast negerartige Hautfärbung, Unterleib und Extremitätenenden fast schwarz (Pat. hatte auch Phthisis pulmonum). Hauptklage des Kranken: übermässige Schwäche. 4 Wochen später Tod.

---

*) Virchow, die krankhaften Geschwülste, Bd. II. p. 697.

**) Edw. Headlam Greenhow, On Addison's disease, clin. lect. on Add. dis. and a report on diseases of the suprarenal capsules. London 1866. 128 pp. Vgl. auch Path. Transact. XVII. p. 307.

***) Meinhardt (Niemeyer), Wiener med. Presse 1866, No. 1 bis 4 und 7 bis 9.

Section (20. August):

Beide Nebennieren entartet. Die mikroskopische Untersuchung (Prof. v. Luschka) ergab: Das Mark der Nebennieren hatte das Aussehen einer rohen Tuberkelmasse, zeigte unter dem Mikroskop molekulären Detritus nebst kleineren und grösseren Fetttröpfchen. Nervenröhren und Ganglienzellen wurden völlig vermisst.

12) Bartsch:*)

47jähriger Comptoirdiener. Kyphotisch-skoliotischer Mann, Potator, seit Frühjahr 1866 an gastrischen Beschwerden kränkelnd; zu derselben Zeit wurde die Haut welk, aschfarbig, später immer dunkler. Wegen gastrischer Beschwerden und rheumatischer Schmerzen am rechten Arm Aufnahme in die Klinik (Leyden) am 2. Febr. 1867. Enorme Abmagerung, intensive Broncefarbe des ganzen Körpers. Kein Leiden eines Organes nachweisbar. Am 9. Februar wiederholte Fröste, aber keine Temperaturzunahme, am 10. Februar unter starkem Collapsus und starker Diarrhoe — Tod.

Section (Perls):

Beide Nebennieren käsig entartet. Die Ganglia semilunaria normal gross, in reichliches, schlaffes Fettbindegewebe eingebettet und selbst von verhältnissmässig schlaffer Consistenz, graurother Farbe, gleichmässiger Schnittfläche. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich sämmtliche Ganglienzellen fast durchweg mit kleinen, braunen Fettmolekülen erfüllt, nur wenige Zellen hatten einen deutlichen Kern. Nach Behandlung mit Essigsäure fanden sich die den Remak'schen Fasern angehörigen längsovalen Kerne in bedeutend geringerer Menge vorhanden, als normal, die Hauptmasse der Ganglien war an den meisten Stellen von einem mit reichlichen, feinen, stark lichtbrechenden Molekülen und hier und da mit ganz schmalen, langen Kernen durchsetzten faserigen Bindegewebe gebildet. Die demselben eingelagerten eigentlichen Nervenfasern zeigten weder in dem Aeusseren, noch in ihrer Vertheilung, etwas besonders Auffallendes.

Den Befund in den Semilunarganglien fasst Bartsch als fettige Degeneration und Atrophie in den Ganglien und Nerven auf.

13) Sanderson**) (London):

Bei einer an Addison'scher Krankheit gestorbenen Frau fanden sich die Semilunarganglien und die dieselben mit den Nebennieren verbindenden Nerven in adenoides Gewebe eingeschlossen, welches auch die beiden erkrankten und aus adenoidem Gewebe bestehenden, noch vereinzelten Reste der Corticalis zeigenden, Nebennieren umgab und mit den Nachbarorganen verband.

*) Bartsch, de morbo Addisonii. Diss. inaug. Königsberg 1867.

**) Sanderson, Med. Times and Gaz. 1868. Okt. 31.

14) M. Guttmann (aus der Traube'schen Klinik)*):

31jährige Nähterin. Seit 1½ Jahren braune Hautfärbung, seit 4 Wochen gastrische Erscheinungen und Erbrechen. Stat. praes. (31. Oktober 1867). Haut broncefarben, namentlich am Gesicht und den Extremitäten, Leibschmerzen, Erbrechen, zunehmender Collaps, grosse Unruhe (einmal leichte maniakalische Anfälle). — Tod am 9. November.

Obductionsbefund: Verkäsung beider Nebennieren. Die Semilunarganglien waren ziemlich gross, hart und von weisslicher Farbe.

(Nähere Angaben fehlen, so dass es zweifelhaft ist, ob man diesen Befund an den Semilunarganglien als erheblich pathologisch ansehen soll.)

15) M. Wolff (Rostock):**)

16jähriger Kaufmannslehrling, bis Anfang Juni 1868 ganz gesund; um diese Zeit erkrankte er mit einem Gefühl von grosser Mattigkeit, Athemnoth, Herzklopfen; in wenigen Tagen starke Abmagerung. Nach 3 wöchentlicher Behandlung im Krankenhause gebessert entlassen, wieder arbeitsfähig. Fünf Wochen nach Beginn der Krankheit, angeblich in Folge des Genusses von unreifem Obst, Appetitverlust, Erbrechen und cerebrale Störungen, spastische Erscheinungen in den rechtsseitigen Extremitäten, Sprachstörungen, rasch vorübergehende Amaurose. Dieselben Symptome wiederholten sich noch einmal unter Hinzutritt von Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Seit Mitte Juni ist Patient stets bettlägerig; Hauptbeschwerden sind: grosse Mattigkeit, Mangel an Appetit, Druckgefühl im Epigastrium, zeitweiliges galliges Erbrechen und Verstopfung. Fast während der ganzen Krankheitsdauer soll Patient „Leberflecke“ gezeigt haben und sein Ansehen dunkel geworden sein.

Status praesens am 5. October 1868 (Klinik von Thierfelder).

Mageres Individuum. Schmutzig bräunliche Hautfärbung, am intensivsten im Gesicht, Nacken, Achselfalten, Händen, Unterbauchgegend, Kniescheibe und Dorsalfläche der Füsse. In dieser allgemeinen bräunlichen Grundlage sind zwei Arten von Pigmentflecken: sehr dunkelbraune, fast schwärzliche, von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, namentlich im Gesicht, auch Arm, vereinzelt in der untern Körperhälfte; die zweite Art von Flecken, noch zahlreicher als die erste, an Sommersprossen durch Grösse und Farbe erinnernd, stehen am zahlreichsten im Gesicht, demnächst an den Armen, vereinzelt an der vorderen Thoraxfläche. Mundschleimhaut an verschiedenen Stellen pigmentirt. In den Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes nachweisbar. Druck auf die Lumbalgegend beiderseits schmerzhaft. — Die gegenwärtigen Klagen beziehen sich auf grosse Hinfälligkeit, Herzklopfen und Appetitmangel.

---

*) M. Guttmann, über die Addison'sche Krankheit. Inaug. Diss. Berlin 1868.

**) M. Wolff, Drei Fälle von Addison'scher Krankheit Berliner klinische Wochenschrift 1869 No. 17, 18 (19 und 22).

Während der Krankheitsbeobachtung im Hospital sind die gastrischen Erscheinungen die vorwiegenden und den Kranken am meisten belästigenden. Zeitweilige Besserung des Zustandes; in solchen Zeiten schien ein oder der andere nävusartige Fleck heller zu werden, ohne ganz zu verschwinden. Am 22. Januar 1869 Frostanfall, dann Fieber (vorher stets fieberfrei), Apathie, Coma, am 26. Januar Abends 7 Uhr Tod.

Section (15 Stunden nach dem Tode):

Beide Nebennieren mindestens um das Dreifache vergrössert (die linke reicht bis zum Hilus der Niere), sehr höckrig, derb, auf der Schnittfläche knotig, die einzelnen Knoten von dicken Bindegewebszügen umgeben, und stellenweise in ihrem Centrum oder mehr peripherisch verkäst. Von normaler Substanz der Nebennieren ist mikroskopisch nichts mehr wahrnehmbar.

Die Nerven des Plexus solaris, ebenso wie die Ganglia semilunaria und die Nervenäste, die zur Nebenniere gehen, sind von einer schwieligen, derben Bindegewebshülle umgeben. Einzelne Nerven des Plexus solaris zeigen vor ihrer Eintrittsstelle in das entsprechende Ganglion semilunare ampullenförmige Anschwellungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Ganglia semilunaria ergiebt, dass die bei weitem grösste Zahl von Ganglienzellen wohl erhalten ist und einen deutlich sichtbaren Kern zeigt, nur hier und da finden sich einzelne Ganglienzellen mit spärlichen Fettmolekülen erfüllt. Die in den Ganglien selbst gelegenen kernhaltigen Remak'schen und eigentlichen Nervenfasern zeigen nichts Abnormes. Auffallend dagegen ist die Vermehrung des Bindegewebes in den Ganglien, die bei Vergleichung mit dem Ganglion semilunare eines nicht an Addison'scher Krankheit gestorbenen Individuums sofort in die Augen fällt. Das Bindegewebe selbst ist fibrillär, hier und da mit spindelförmigen Zellen besetzt. — Die ampullenförmigen Anschwellungen, welche einzelne Nerven des Plexus solaris vor ihrem Eintritt in die entsprechenden Ganglia semilunaria zeigen, stellen sich mikroskopisch als kleine Ganglien mit wohlerhaltenen Ganglienzellen dar, an denen die Bindegewebshyperplasie zwischen den Ganglienzellen ebenfalls wie in den grossen Ganglia semilunaria sehr deutlich ist. — Die Untersuchung einzelner Nerven des Plexus solaris ergab ausser der schon makroskopisch nachweisbaren Verdickung des Neurilemms, die sich auf Querschnitten durch reichlichere Ausläufer zwischen den einzelnen Nervenbündeln darstellte, an den Nerven selbst keine Abnormität. Präparate, die längere Zeit in Osmiumsäure gelegen hatten, um das Nervenmark schwarz zu färben und eine deutliche Uebersicht der Anzahl markhaltiger und markloser Fasern zu gewinnen, zeigten keine Veränderung, weder an Zahl noch an Anordnung zu Gunsten einer von beiden. Der Prozess in den Ganglien und Nerven stellte sich als ein im Wesentlichen mit Bindegewebs-Neubildung einhergehender dar, so jedoch, dass durch denselben weder die Ganglienzellen noch die Nervenfasern zur Atrophie gelangten.

16) Kuhlmann*) (Elberfeld):

33jähriger Mann; seit einem Jahre Beginn der Hautverfärbung, gleichzeitig dumpfer Schmerz in der linken Nierengegend, seit einigen Monaten zunehmende Schwäche. Stat. praes. bei seiner am 10. Juli 1868 erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus: Graue Färbung der Körperoberfläche mehr oder minder stark an den verschiedenen Theilen, Schleimhaut sehr blass, dumpfer Druck in der Nierengegend, grosse Mattigkeit. Brust- und Unterleibsorgane intact. Am 7. Novbr. 1868 plötzlich Schüttelfrost mit folgendem hohen Fieber, stechende Schmerzen in der rechten Niere, auf Druck sich steigernd. Unter zunehmenden Collaps erfolgte am 20 Novbr. der Tod.

Die Obduction ergab: Linke Nebenniere geschrumpft, das Gewebe degenerirt. Die Kapsel der rechten Nebenniere verdickt, knorplig, der obere Theil derselben in die Leber hineingewachsen; beim Oeffnen der Kapsel entleert sich dünnflüssiger Eiter. Das Gewebe der rechten Nebenniere ist vollständig untergegangen in eine graue, tuberkelähnliche Masse. Bei der von Prof. Rindfleisch in Bonn vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der tuberculös entarteten Nebennieren fanden sich in den Adhaesionen der Kapsel zwei stärkere Nervenstämmchen, deren Fasern zum Theil fettig degenerirt waren.

(Weitere Angaben über etwaige Veränderungen an den Bauchgeflechten des Sympathicus fehlen; überhaupt gehört der Fall nur zum Theil hierher.)

17) A. Fränkel**) (aus der Klinik von Traube):

30jähriger Mann, seit mehr als 4 Jahren kränkelnd an Mattigkeit, Druckbeschwerden in der Regio epigastrica; dann Uebelkeit und zeitweiliges Erbrechen, heftige Stiche in der linken Lumbalgegend u. a.; 14 Tage vor der Aufnahme in die Charité zeigte sich eine in ihren ersten Anfängen schon vor 2 Jahren aufgetretene schmutzig blassbraune Verfärbung der Haut.

Status praesens (25. Februar 1870): Verfärbung sehr intensiv im Gesicht, den Brustwarzen, an einzelnen Stellen des Abdomen, dann am Knie, Händen und Füssen; Scrotum und Penis sind chokoladefarbig; die ganze Schleimhaut des Mundes ist mit bräunlichen Flecken besetzt. Hauptklagen des Kranken sind: Schmerzen in der rechten Hälfte des Epigastrium, Erbrechen und allgemeine Schwäche. 15 Tage nach der Aufnahme trat unter zunehmender Erschöpfung der Tod ein.

Sectionsbefund: Die rechte Nebenniere fast um das Doppelte vergrössert; ihr normales Parenchym ist total verschwunden und ersetzt durch ein in der Peripherie sehr festes, halb knorplig sich anfühlendes, weisslich graues, homogenes Gewebe; in letzterem zum Theil dickflüssige Eitermassen, zum Theil trockene käsige Partien. Die wallnussgrosse höckrige linke Neben-

*) Kuhlmann, Berliner klinische Wochenschrift 1869. No. 45.

**) A. Fränkel, ein Fall von Addison'scher Krankheit. Inaug. Diss. Berlin 1870.

niere zeigt dieselbe Beschaffenheit wie die rechte. Nach innen zu greift auf dieser Seite die eitrige Erweichung des Organs auf den äusseren Theil des Plexus solaris über und bildet in diesem eine Eiterhöhle von Kirschkerngrösse. Die mikroskopische Untersuchung der nervösen Apparate des Bauchsympathicus konnte nicht vorgenommen werden.

18) Burresi*) (Siena):

43jähriger Mann, 1869 mit Magenschmerzen und Erbrechen erkrankt, gleichzeitig dunklere Hautfärbung bemerkbar, dann Schwächegefühl, Schmerzen in beiden Hypochondrien. Bei der Aufnahme am 9. Februar 1870 im Hospital mulattenähnliche Färbung fast des ganzen Körpers, nach 12 Tagen heftige Unterleibsschmerzen, Diarrhöe, Erbrechen, Fieber; Nachlass und spätere Wiederholungen der Erscheinungen. Am 4. Mai unter Convulsionen — Tod.

Section:

Degeneration beider Nebennieren und folgende Veränderungen im sympathischen Nervensystem: Die Semilunarganglien beträchtlich vergrössert, namentlich das linke; die den Plexus solaris bildenden Nervenstränge verdickt; die Ganglienzellen unter dem Mikroskop, besonders linkerseits, granulirter und getrübter, als normal, ohne Spur eines Kernes, das Neurilem hypertrophirt; bei weiterer Untersuchung (durch Prof. Tigri) fand sich das ganze sympathische Nervensystem geröthet und geschwollen; die beiden oberen Cervicalganglien des Sympathicus, besonders das linke, vergrössert, mehr cylindrisch, nach unten verlängert, das Neurilem hypertrophisch, das eingeschlossene Nervenmark geringer; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich in den Ganglien und Nervensträngen Reste älterer und frischerer Blutergüsse.

19) Southey**):

39jährige Frau, Klagen über häufiges Erbrechen, welches bis zu dem, 4 Wochen nach ihrer Aufnahme im Hospital erfolgten Tode anhielt. Keine Hautverfärbung.

Obduction: Nebennierenkapseln in eine käsige Masse verwandelt, namentlich die rechte. Ebenso degenerirt zeigten sich die Semilunarganglien; die übrigen Organe gesund.

---

*) Burresi, Lo Sperimentale XXV. 6. [anno XXII. 1870.] p. 521. conf. La nuova Liguria medica XVI. 2. Genn. 1871.

**) Southey, Pathological Society of London. Sitzung vom 19. Decbr. 1871.

Diesen Fällen stellen wir nun 10 Beobachtungen gegenüber, in welchen keine Veränderungen am Sympathicus gefunden worden sind.

1) Martineau*) (unter Fremy beobachtet):

27jähriger Mann, Hufschmied. Früher stets gesund. Zuerst wurde eine düstere Färbung des Gesichts beobachtet, vor einem Jahre färbten sich weisse Brandnarben auf den Vorderarmen schwarz, dann verbreitete sich die Färbung auf den Rumpf, ohne dass jedoch Patient sich sonderlich krank fühlte. Erst 3 Monate vor dem Tode: allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit, dann Erbrechen, Schmerzen in den Hypochondrien. Bei der Aufnahme im Hospital: Broncefarbe am intensivsten im Gesicht und an den Verbrennungsnarben, auch Mundschleimhaut gefleckt. Grosse Schwäche, Erbrechen, Schweisse, kaum fühlbarer Puls, Tod unter Convulsionen 7 Tage nach der Aufnahme.

Section (40 St. post mortem):

Beide Nebennieren um das Doppelte bis Dreifache vergrössert und mit den Umgebungen verwachsen. Die Nerven des Truncus coeliacus und die Ganglien des Plexus solaris zeigten auch bei sorgfältigster Untersuchung keine Veränderung.

2) Child**) (Oxford):

37jährige Frau. Früher stets gesund. Seit 4—5 Monaten erkrankt unter Schwäche, nach einigen Wochen dunkle Hautfärbung der unbedeckten Körpertheile. Während der 12tägigen Beobachtung im Hospital: Uebelkeit, mitunter Erbrechen, Delirien, Tod.

Section (Dr. Tuckwell):

Beide Nebennieren vergrössert und mit Tuberkeln infiltrirt. Keine Laesion der Nervenstämme, welche zu den Nebennieren verlaufen.

3) D. Williams:***)

46jährige Frau, seit einer Woche geisteskrank (zuerst Tobsucht, dann Melancholie); seit einigen Monaten allmälig zunehmende Abmagerung und gelbe Hautfärbung. Am 10. April 1866 Aufnahme in die Irrenanstalt. Allmälig immer grössere Hinfälligkeit und Abmagerung, am 24. Juli häufige Uebelkeit, Diarrhoe, Appetitlosigkeit und dunklere Hautfärbung; die Schwäche steigerte sich immer mehr. Am 24. October Erschöpfungstod.

---

*) Martineau, De la maladie d'Addison, Paris 1864. 1. Beobachtung.
**) Child, Lancet 18. Febr. 1865 p. 176 (Radcliffe Infirmary, Oxford).
***) Williams, British med. Journ. 9. Februar 1867.

Section:

Nebennieren beträchtlich vergrössert, aus dunkelgelber, halbfester Masse bestehend, innen eine homogene Substanz, von viel fibrösem Gewebe umgeben. Die sympathischen Nerven des Splanchnicus minor und die Ganglien des Plexus solaris waren normal.

4) Chatin:*)

46jähriger Mann, seit 1½ Monaten krank; wegen Husten mit schleimigem Auswurf in das Hospital aufgenommen. Nach 3 Wochen hören Husten und Auswurf auf, dagegen rapide Abnahme der Kräfte, gleichzeitig ausgesprochene Broncefärbung der Haut bemerkbar, mit einzelnen dunkler pigmentirten Flecken. Im Verlaufe der Krankheit allmälig zunehmende und nach der Lumbargegend ausstrahlende Schmerzen im rechten Hypochondrium, zugleich intensivere Broncefärbung, schliesslich Diarrhoen, dann Schwindelanfälle und im Coma — Tod.

Section:

In der linken Nebenniere tuberkulöse Knoten; die rechte war mit der Niere in einen grossen, aus tuberkulösen Knoten bestehenden und mit den Nachbarorganen verwachsenen Tumor verwandelt. In den Semilunarganglien war keine Fettmetamorphose nachweisbar.

5) van den Corput:**)

30jährige Frau, schon längere Zeit an Schwäche, Schmerzen in der Lenden- und Magengegend sowie zeitweiligem Erbrechen leidend, zeigte bei der Aufnahme im Hospital (vor 4 Jahren) alle Erscheinungen der Addison'schen Krankheit, grosse Schwäche, Hautverfärbung. Kräftiger und mit Abnahme der braunen Färbung wurde Pat. aus dem Hospital entlassen. Nochmalige Verschlimmerung nach 3 Monaten; wiederum gebessert aus der Behandlung entlassen. Das Gleiche einige Jahre später. Nach dem 4. Eintritt in das Hospital starb sie ganz plötzlich.

Section:

Linke Nebenniere tuberkulös entartet, rechte ganz atrophirt. Die Nerven des Plexus anscheinend normal.

6) Heslop***) (Birmingham):

21jähriger Mann; seit 3 Jahren gastrische Beschwerden, und dunklere Hautfärbung, seit 9 Monaten Schmerzen in der Lumbargegend, zunehmende

*) Chatin, Gaz. méd. de Lyon 1867 p. 257, referirt in Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1868, Bd. II. p. 306.

**) van den Corput, Journ. de Bruxelles XVII. p. 573, Decbr. 1868, referirt in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 142, p. 116.

***) Heslop, Lancet 1870, No. 23.

Schwäche. Bei der Aufnahme: Mulattenähnliche Hautfarbe, die im Hospital noch zunahm, Erbrechen; unter Collaps erfolgte am 18. März 1870 der Tod.

Obduction: Beide Nebennieren käsig entartet, in den sympathischen Nerven und Ganglien keine Veränderung.

7) Schüppel*) (Tübingen):

In einem auf der Niemeyer'schen Klinik zu Tübingen beobachteten, von Averbeck**) in seiner Monographie mitgetheilten Falle (34jähriger Bauern-Knecht) kam es nach mehreren Jahren zur Obduction: der Sympathicus wurde völlig normal gefunden.

8) Virchow:

In einem in der Charité zu Berlin (1870) zur Obduction gekommenen und von Virchow demonstrirten Falle von ausgeprägter Broncefärbung der Haut und der Wangenschleimhaut fand sich keine Erkrankung der Nebenniere. Die einzelnen Substanzen, namentlich die Marksubstanz, waren ganz normal, nur die Rindensubstanz ein wenig atrophisch. Auch die benachbarten Nervenknoten, besonders der Plexus solaris liessen keine Veränderungen wahrnehmen, auch nicht bei der mikroskopischen Untersuchung.

9) Rossbach***) (Würzburger Klinik):

62jährige Frau. Merkwürdiger Fall von Addison'scher Krankheit mit gleichzeitiger Sklerodermie.

Obduction: Weder makroskopisch noch mikroskopisch waren im Brust- und Bauchtheil des Sympathicus und im Plexus solaris Veränderungen wahrzunehmen. Auch beide Nebennieren normal.

---

*) Schüppel, Archiv der Heilkunde 1870. XI. p. 87.

**) Averbeck, l. c. p. 20 ff.

***) Rossbach, Virchow's Archiv 1870. 50. Bd. pag. 566 und 51. Bd. pag. 100. — Der Eine von uns beobachtet gegenwärtig in der Praxis des Herrn Dr. Seligsohn ebenfalls einen Fall von der äusserst seltenen Complication von Sklerodermie mit starker Hautverfärbung bei einer Dame in den 40er Jahren. Die Sklerodermie hat verschiedene Partien des Gesichtes, der oberen Extremitäten, vorzugsweise die Hände, aber auch noch andere Körpertheile ergriffen. An den meisten dieser Stellen ist die Haut vollkommen ähnlich wie in der Addison'schen Krankheit dunkel gefärbt, jedoch fehlen die anderen, der Addison'schen Krankheit zugehörigen Symptome.

10) H. Wolff*) hat einen auf der Frerichs'schen Klinik beobachteten Fall von Broncekrankheit bei einem 54jährigen Manne mitgetheilt, bei dem die Obduction keine Abnormität im Sympathicus darbot. Auch die Nebennieren waren normal.

Wir haben also, um es kurz zu resümiren, 19 Fälle, in welchen bei der Addison'schen Krankheit mehr oder weniger erhebliche Veränderungen an den Sympathicusgeflechten beobachtet sind, eine Anzahl, die sehr bedeutend ins Gewicht fällt, da unter den etwa 150 Sectionen, die bis 1872 in der Literatur verzeichnet sind, der Sympathicus überhaupt nur in den oben mitgetheilten 29 Fällen untersucht worden ist. Diesen 19 positiven Befunden stehen 10 andere gegenüber, in denen sich der Sympathicus als normal erwies. Selbstverständlich leidet die Bedeutung der positiven Befunde darum nicht, während gerade die negativen Befunde am Sympathicus etwas an Gewicht verlieren, weil meistens nur auf die Bauchgeflechte desselben und nicht auf den Brust- und Halstheil des Sympathicus bei den Obductionen geachtet wurde. Burresi betont daher in Rücksicht auf seine pag. 180 mitgetheilte Beobachtung mit Recht, dass in manchen Fällen sich vielleicht Veränderungen an höher gelegenen Theilen des Sympathicus finden könnten, während sie an den Bauchgeflechten fehlen. Eine fernere sorgsame Untersuchung aller Theile des Sympathicus bei Obduktionen dieser Krankheit ist deshalb dringend geboten; je mehr die Zahl der positiven Befunde am Sympathicus anwachsen wird, desto mehr wird die Ansicht schwinden, dass diese Befunde nebensächliche oder zufällige sind.

Wir schliessen hieran zwei Fälle von Addison'scher Krankheit aus eigener Beobachtung mit Obductionsbefund:

1) Elise Lehmann, noch nicht 11 Jahre alt,**) jüngstes Kind unter 7, die alle gesund sind, ist mit Ausnahme der überstandenen Masern bis Anfang März 1869 stets gesund gewesen. Um diese Zeit bekam das Kind zwei

---

*) H. Wolff, ein Fall von Broncekrankheit, Inaug. Dissert. Berlin 1872. pag. 25.

**) In so früher Jugend ist die Addison'sche Krankheit bisher noch nicht beobachtet worden. (Es ist dies derselbe Fall, welchen wir in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 25. Februar 1870 vorgestellt haben. Vgl. Berliner klinische Wochenschrift 1870 No. 16 pag. 196 und No. 34 pag. 413.)

Geschwüre auf der vorderen und hinteren linken Thoraxfläche, deren Narben noch jetzt sichtbar sind. Während der Heilung der Geschwüre bemerkte die Mutter, dass die Hautfarbe des früher sehr hellen (blonden) Kindes im Gesicht auffallend dunkler wurde. Im Laufe der folgenden 8—9 Monate wurde die Hautfarbe nicht blos im Gesichte, sondern fast am ganzen Körper immer dunkler, zugleich stellten sich periodisch Magenschmerzen, mitunter Verdauungsstörungen, namentlich Obstipation, vor Allem aber eine immer mehr überhandnehmende Muskelschwäche ein, so dass das Kind deshalb öfters zu Bett liegen musste. Wegen dieser hochgradigen Schwäche und dunklen Hautfarbe des Kindes suchte die Mutter im Januar 1870 ärztliche Hülfe auf. Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Junge, überwies die Patientin der Universitätspoliklinik.

Objectiver Befund (18. Jan. 1870): Schmutzig braungelbe Hautfärbung des grössten Theiles der Körperoberfläche. Im Gesicht ist am intensivsten gefärbt die Stirn, welche die echte Broncefarbe zeigt, dabei sind die Conjunctivae perlweiss. Am Rumpf ist am stärksten die hintere Rückenfläche, und zwar fast ganz gleichmässig, dunkel gefärbt. An der Rückenfläche der Hände ist die Färbung eine tiefdunkelbraune, fast ins Schwarzblaue streifend. Auf dieser farbigen Grundlage befinden sich linsen- und kleinerbsengrosse Flecken, welche noch dunkler als die übrige Haut gefärbt sind. Von dieser dunklen Farbe der Hände stechen in der eclatantesten Weise die fast perlweissen Nägel ab. An den Unterextremitäten reicht die Hautverfärbung bis unterhalb der Kniee herab, welche letztere intensiver als die Oberschenkel, fast blauschwarz, gefärbt sind. Genitalien wenig verfärbt. Unterhalb der Kniee beginnt allmälig die normale weisse Hautfarbe. Auf den sichtbaren Schleimhäuten (Lippen-, Mund- und Rachenschleimhaut) finden sich zerstreute, unregelmässig geformte Pigmentflecken.

Die Muskelschwäche des Kindes ist so gross, dass es nur ganz kurze Strecken langsam gehen kann. Der Ernährungszustand hat gar nicht gelitten. Zeitweise ist Erbrechen vorhanden, sowie Schmerz in der Magengegend, Appetit und Stuhlgang ziemlich normal. Schmerzen in der Lumbargegend nur zeitweise und sehr gering. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nicht die geringste Abnormität. Keine Jugular-Venengeräusche. Harn frei von Eiweiss. Kein Fieber.

Der weitere Verlauf der Krankheit bis zu dem am 28. April erfolgten Tode war folgender: Pat. war stets fieberfrei, und da die Muskelschwäche nicht erheblich zugenommen hatte, auch nicht bettlägerig; von Seiten des Gastro-Intestinalkanals waren keine besonderen Störungen eingetreten. Die Broncefarbe hingegen war intensiver geworden, namentlich im Gesichte und Vorderarm; ferner waren zahlreiche Pigmentflecke, sowohl auf der allgemeinen farbigen Grundlage der Haut, namentlich des Vorderarms, vorzüglich aber auf der Lippenschleimhaut und auf der Schleimhaut der Mundhöhle aufgetreten. Die Lippenschleimhaut war wie besät mit linsen- bis erbsengrossen Flecken. Am 27. April Nachmittags trat ohne vorheriges Unwohlsein plötzlich eine grosse Schmerzhaftigkeit im Unterleibe auf, begleitet von profusen Diarrhoen, dann ein halb somnolenter Zustand, welchem die Pat. am 28. April 8 Uhr Morgens erlag.

Die 48 Stunden nach dem Tode von Dr. Wegener vorgenommene Obduction ergab vollkommene Integrität der Unterleibsorgane; nur die linke Nebenniere zeigte einen grossen Kalkheerd, die rechte war ganz intakt. Der Sympathicus konnte nicht untersucht werden, weil die Obduction nur ganz partiell gestattet wurde.

Einen zweiten Fall von Addison'scher Krankheit hat der Eine von uns in der Praxis der Herren DDr. Seligsohn und Zander vor mehreren Jahren beobachtet. — Herrn Dr. Zander verdanken wir über diesen Fall die hier folgenden Mittheilungen.

Frau R., Briefträgerfrau, 60 Jahr alt; im 50. Lebensjahre hörte ohne Beschwerden die Menstruation auf. — Sie will niemals erheblich krank gewesen sein. — Vor etwa $^3/_4$ Jahren klagte sie zuerst über „Reissen" in den Knien, Schultern und im „Kreuz", wobei sie jedoch ihre häuslichen Beschäftigungen ungestört erfüllen konnte. Im Februar 1868 stürzte sie während der Beschäftigung in der Küche plötzlich zusammen und lag stundenlang in sehr grosser Kälte bewusstlos am Boden. Dem Ohnmachtsanfalle waren gar keine Vorboten vorausgegangen. Als Patientin später ins Zimmer gebracht war und sich allmälig erholt hatte, fiel ihr und der Umgebung die eigenthümliche dunkelbräunliche Farbe im Gesichte und an den Händen auf. Der erwachsene Sohn der Patientin aber will schon früher bemerkt haben, dass die Mutter „gebräunter" ausgesehen habe. Seit dem Ohnmachtsanfalle in der Küche datirt Patientin ihr jetziges Leiden; von da ab war sie Anfangs mit vielen Unterbrechungen, später gar nicht mehr im Stande, sich um ihre häuslichen Geschäfte zu bekümmern. Sie ging zwar noch bis zum 30. April herum, fühlte sich aber schon seit mehreren Wochen sehr ermattet; sie hatte sehr heftige Schmerzen, namentlich in der Sacralgegend, an den unteren Extremitäten und zwischen den Schultern.

Status präsens am 30. April 1868: Anaemische, abgemagerte Kranke. Sofort fällt die exquisite dunkelbraune Gesichtsfarbe auf. Sie hat ein mulattenähnliches Aussehen. Hiervon stechen die weissen Bulbi evident ab. Sehr stark broncegefärbt sind die Hände, namentlich die Dorsalseite. Die Finger sehen schmutzig braun aus; eclatant stechen hiervon die weissen Nägel ab. Die Volarflächen der Hände sind erheblich schwächer pigmentirt. An den Vorderarmen, namentlich den Ellenbogen, ziemlich starke Verfärbung; an den Volarflächen der Vorderarme ist die Pigmentirung geringer. Auch die unteren Extremitäten sind mehr oder weniger gebräunt, am geringsten die Füsse. Am Rumpf sind die Brustwarzen, die Haut unterhalb der Mammae, und die Magengegend stark pigmentirt — An den sichtbaren Schleimhäuten sind die Mundwinkel pigmentirt, während die Mitte, sowie die Zungen- und Mundhöhlenschleimhaut keine Pigmentflecke zeigen.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Der Darmtractus, abgesehen von einer habituellen Stuhlverstopfung, intact, Harn stets frei von Albumin. Fiebererscheinungen fehlten stets.

Der Krankheitsverlauf bot bis zu dem am 26. Juni erfolgten Tode nichts Besonderes dar. Die Patientin wurde trotz aller angewandten Roborantien täglich hinfälliger, so dass sie sich in den letzten Wochen nur in der absoluten Rückenlage halten konnte. Der Tod trat unter den Erscheinungen der Erschöpfung ein.

Die am 28. Juni von Dr. Jul. Sander vorgenommene Section ergab Folgendes:

Beide Nebennieren erheblich vergrössert, sie fühlten sich knollig an und hatten ein höckriges Aussehen. Auf dem Durchschnitt zeigten sich in beiden Nebennieren mehrere grosse und einige kleine Tuberkel, durch welche das Nebennierenparenchym grösstentheils zurückgedrängt wurde. — Der Sympathicus wurde nicht untersucht.

Elfter Abschnitt.

Diabetes mellitus.

Die Beziehungen des Sympathicus zu gewissen Formen des künstlich bei Thieren erzeugten, so wie des pathologisch beim Menschen auftretenden Diabetes mellitus gehen fast unzweifelhaft aus einer Reihe physiologischer Thatsachen hervor, deren Ausgangspunkt der bekannte Bernard'sche „Zuckerstich" (Piqûre) bildet*). Es war höchst wahrscheinlich, dass die nach diesem Versuche (Verletzung einer umschriebenen Stelle in der Medulla oblongata am Boden des 4. Ventrikels) eintretende Meliturie die Folge einer Laesion, beziehentlich Lähmung des in der Medulla oblongata befindlichen Centrums der vasomotorischen Nerven sei; eine Auffassung, wie sie später Schiff**) aussprach, und für deren Richtigkeit die weiteren Erfahrungen sprechen, dass jede Verletzung derjenigen Bahnen, in welchen vasomotorische Nerven verlaufen, Diabetes erzeugt.

So entsteht also Diabetes nach Verletzung des obersten Halsganglion (Pavy***)), des untersten Halsganglion und der obersten Brustganglien des Sympathicus (Eckhard†)), ferner nach jedem Rückenmarksschnitt von der Medulla oblongata ab bis in die Höhe der Lendenwirbel, wo überall vasomotorische Nerven theils in die Bahn des Hals- und Brustsympathicus, theils in die Splanchnici sich begeben††). Auch die Durchschneidung der Ischiadici, welche in ihrer

---

*) Cl. Bernard, Leçons de la phys. et pathol. du système nerveux. Tome I pag. 397.

**) Schiff, Journ. de l'anat. et de la phys. 1866. pag. 354—382.

***) Pavy, Researches on the nature and treatment of Diabetes. London 1862. Deutsch von W. Langenbeck, Göttingen 1864.

†) Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. 4. pag. 3.

††) Schiff a. a. O.; Eckhard a. a. O. Jüngst fand Eckhard, dass auch nach Verletzung des zweiten Lappens des Vermis cerebelli bei Kaninchen Diabetes entsteht. Eckhard's Beiträge zur Anat. u. Phys. VI. Bd. 2. Heft.

Bahn eine grosse Zahl von Gefässnerven führen, erzeugt Diabetes, und auch die nach jeder bedeutenderen Circulationsstörung, nach Unterbindung grösserer Gefässstämme, auf Einwirkung gewisser toxischer Substanzen im Organismus (Chloroform, Aether, Schwefel-Kohlenstoff, Kohlenoxyd, Curare) vorübergehend beobachtete Meliturie scheint zum Theil wenigstens auf vasomotorische Störungen zurückgeführt werden zu können.

Nach den vorliegenden Thatsachen, dass in der Leber der Hauptheerd der Zuckerbildung zu suchen sei — wobei wir von den streitigen Punkten über die Genese dieses Processes ganz absehen — können wir uns das Zustandekommen des Diabetes nach den obengenannten Experimenten in der Weise erklären, dass durch die Verletzungen aller der Bahnen, in welchen vasomotorische Nerven verlaufen, auch die vasomotorischen, zur Leber sich begebenden Nerven getroffen werden, dass in Folge der Lähmungen dieser Nerven eine Erweiterung der Lebergefässe, also ein stärkerer Blutzufluss zur Leber, und folglich eine gesteigerte Production von Zucker stattfindet. In der That haben die neuesten Beobachtungen von E. Cyon und Aladoff*) gezeigt, dass diese aprioristische Voraussetzung eine richtige war. Wir wollen diese Versuche etwas ausführlicher wiedergeben.

Zunächst fanden Cyon und Aladoff, dass Exstirpation der Halsganglien des Sympathicus, selbst des letzten allein, sehr rasch einen Diabetes erzeugt und zwar ebenso constant, als die Durchschneidung des Ganglion; ja selbst dann entstand der Diabetes, wenn das Halsganglion sorgfältig ohne jede directe Berührung frei herauspräparirt wurde, an seiner Stelle ruhig liegen blieb, und dann alle Nervenzweige, mit denen es in Verbindung stand, sowohl die centralen als peripheren Aeste, durchschnitten wurden. Aus diesen Versuchen ergab sich also zunächst, dass der Diabetes nicht, wie Eckhard angegeben, durch Reizung sympathischer Nerven, sondern durch Lähmung derselben entstehe, und dass ferner die Nerven, deren Lähmung den Diabetes erzeugt, mit dem letzten Brust- und ersten Halsganglion in Verbindung stehen. Eine Untersuchung der ein- und austretenden Nerven dieser Ganglien in Bezug auf ihren zuckerbildenden Einfluss ergab, dass Diabetes erzeugt wird, entweder, wenn beide Rami vertebrales, oder wenn die beiden Nerven durchschnitten werden,

*) E. Cyon und Aladoff, Bulletin de l'Academie impér. des Sciences de St. Petersbourg 1871. Août. Tome XVI. No. 4. pag. 308.

welche vom Ganglion cervicale inferius zum Ganglion stellatum sich begeben und die Art. subclavia ringförmig umschliessen, und zusammen den sogenannten Annulus Vienssenii bilden. Hingegen erzeugt die Durchschneidung der anderen Nerven des Ganglion cervicale inferius keinen Diabetes. Die Nervenfasern, deren Lähmung Diabetes erzeugt, verlassen also das Rückenmark durch die Rami vertebrales, passiren das Ganglion cervicale inferius, begeben sich durch den Annulus Vieussenii zum Ganglion stellatum und verlaufen von hier im Grenzstrange des Sympathicus und den Splanchnici zur Leber. Aber sonderbarer Weise bewirkt, wie schon Eckhard*), Pavy u. A. beobachtet haben, Durchschneidung der Splanchnici keinen Diabetes, ja nach vorheriger Durchschneidung der Splanchnici verliert auch die Bernard'sche Piqûre ihre Wirksamkeit.**)

In gleicher Weise fanden Cyon und Aladoff, dass Durchschneidung des Grenzstranges zwischen der 10. bis 12. Rippe fast niemals Diabetes (beim Hunde) erzeugt und dass, wenn diese Durchschneidung gemacht ist, auch die Durchschneidung des Ganglion stellatum oder des Ganglion cervicale inferius nicht mehr Diabetes erzeugt; wurde hingegen der Splanchnicus oder der Grenzstrang erst durchschnitten nach der Piqûre oder nach der Verletzung des Ganglion stellatum oder G. cervicale inferius, so blieb der künstlich hervorgerufene Diabetes bestehen. — In den Experimenten von Aladoff und Cyon treten also scheinbar dieselben Widersprüche in Bezug auf die Rolle der Splanchnici hervor, wie in den vorhin genannten Bernard' und Eckhard'schen Experimenten — und zwar noch viel eclatanter. Offenbar nämlich verlaufen die Nervenfasern, deren Lähmung, wie oben erwähnt, Diabetes erzeugt, um vom Ganglion stellatum zur Leber zu gelangen, durch den Grenzstrang und den Splanchnicus. Bei Durchschneidung dieses letzteren werden also auch jene Fasern mit durchtrennt, und dennoch erzeugt die an dieser Stelle vorgenommene Durchschneidung keinen Diabetes, ja sie verhindert sogar das Eintreten des Diabetes, wenn

*) Eckhard, die Stellung der Nerven beim künstlichen Diabetes. Beiträge zur Anatomie und Physiologie 1867, Bd. IV. pag. 3 ff.

**) Aeltere Angaben sprechen sich weniger bestimmt hierüber aus. So will Graefe (bei J. W. A. Krause, Annotationes ad Diabetem, Halle 1858) nach Splanchnicusdurchschneidung Diabetes beobachtet haben und auch Ploch einigemale (über den Diabetes nach Durchschneidung des Nervus splanchnicus. Inaug. Diss. Giessen 1863.)

nachträglich noch diese Nervenfasern in den oberen Ganglien selbst getroffen werden. Eine Lösung dieses Widerspruches ist nur dann möglich, wenn man annimmt, dass unterhalb des Ganglion stellatum aus dem Rückenmark Nerven in den Grenzstrang eintreten, deren Lähmung das Auftreten von Diabetes auf irgend eine Weise hindert, d. h. es müssen in dem unteren Verlaufe des Grenzstranges zwei Arten von Fasern vorhanden sein, von denen die einen, aus dem Ganglion stellatum kommenden, wenn sie gelähmt sind, Diabetes erzeugen, die andern, tiefer aus dem Rückenmark tretenden hingegen, wenn sie gelähmt werden, den Wirkungen der ersteren entgegentreten.

Welcher Natur aber sind diese, den Diabetes erzeugenden Fasern? — Schon am Eingang wurde bemerkt, dass alle physiologischen Beobachtungen auf eine vasomotorische Natur derjenigen Fasern hindeuten, durch deren Lähmung, gleichviel welche es seien, der Diabetes erzeugt wird. Es müssen also, da in der Leber die Zuckerbildung stattfindet, alle Nerven, deren Durchschneidung Diabetes bedingt, einen Einfluss auf die Circulationsverhältnisse der Leber haben. Die Versuche von Aladoff und Cyon haben dies in der That ergeben. Wurde nämlich der Annulus Vieussenii gereizt — am besten eignete sich hierzu der rechte wegen der grösseren Regelmässigkeit in der anatomischen Anordnung der hier liegenden Nervenpartien — so wurden an der Oberfläche der Leber weissliche, den Grenzen der Acini entsprechende, und wie die Beobachtung weiter zeigte, von der Contraction der kleinsten Ramificationen der Arteria hepatica herrührende Flecken sichtbar. Diese Versuche machten es also äusserst wahrscheinlich, dass im Annulus Vieussenii vasomotorische Nerven für die Gefässe der Leber verlaufen. Derselbe physiologische Schluss ergab sich aus einer Messung des Blutdruckes in der Arteria hepatica bei Reizung des Annulus Vieussenii; der Seitendruck in der Art. hepat. nahm dann sofort zu, gewöhnlich zwischen 30 und 70 Mm., während er in der Carotis bei demselben Versuche nur 5—10 Mm. und in der Vena portae 10—12 Mm. zunahm.*) Diese Versuche zeigen also, dass

*) Bei Kaninchen sah Eckhard, nach Verletzungen des Vermis cerebelli, wie pag. 188 erwähnt, zwar Diabetes, aber unter 6 Fällen 5 mal keine Veränderung im Blutdruck auftreten, weshalb dieser Forscher den Diabetes nicht auf Kreislaufsstörungen zurückführen zu dürfen glaubt. Doch bemerkt er selbst, dass man die an Kaninchen gefundenen Resultate nicht auf andere Thiere übertragen dürfe, da er z. B. bei Hunden nach Verletzung des Vermis cerebelli weder Diabetes noch Hydrurie beobachtet hat. (Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie, 6. Band. 2. Heft.)

die den Diabetes erzeugenden Nervenfasern auch die verengenden Fasern der Leberarterien enthalten; Reizung dieser Nerven erzeugt Verengerung dieser Gefässe (Steigerung des Blutdrucks), Lähmung dieser Nerven hingegen (nach Durchschneidung des Annulus Vieussenii beider Seiten) erzeugt eine Erweiterung der Gefässe (Sinken des Blutdruckes). Darnach kann man den künstlichen Diabetes aus einem stärkeren Blutzuflusse in die erweiterten Lebergefässe erklären. Den stärkeren Blutzufluss halten Aladoff und Cyon für einen wesentlichen Factor; aus dem Ausbleiben desselben erklären sie es, warum, wie oben erwähnt worden ist, kein Diabetes auftritt, wenn der Piqûre oder der Exstirpation des Ganglion cervicale inferius eine Durchschneidung des Splanchnicus, resp. des gleichseitigen Grenzstranges, vorangegangen ist: es tritt dann nämlich eine Blutanhäufung in den anderen Organen ein, es wird also die Blutvermehrung in der Leber durch Lähmung ihrer Gefässnerven auf ein Minimum reducirt. Ist aber durch die Piqûre oder die Exstirpation des erwähnten Ganglions schon Erweiterung der Lebergefässe eingetreten, so kann die Splanchnicus-Durchschneidung diese Erweiterung, wenigstens in den ersten Stunden, nicht aufheben, daher dauert der Diabetes nach dieser Operation anfangs noch fort.

Ebenso nun, wie Verletzungen des unteren Halsganglion und der beiden oberen Brustganglien des Sympathicus Diabetes bedingen, ja vermuthlich Verletzung auch der übrigen Brustganglien — es fehlen darüber Untersuchungen —, so scheinen auch die Verletzungen der Bauchganglien des Sympathicus die gleiche, Diabetes erzeugende Wirkung zu haben. Wir besitzen hierüber nur eine aphoristische Angabe des verstorbenen Ph. Munk*), welcher bei seinen, gemeinschaftlich mit Klebs, an Hunden angestellten Experimenten fand, dass nach partieller Exstirpation des Ganglion solare Diabetes auftritt, welcher theils bis zum Tode des Thieres (1—2 Wochen) andauert, theils vorübergeht. Im letzteren Falle war bei der Obduction eine Regeneration der Nervenelemente gefunden worden.

Häufig ist nach allen den genannten Verletzungen in der Bahn des Sympathicus der künstlich erzeugte Diabetes auch mit Hydrurie wie beim Menschen verbunden, doch scheint auch Hydrurie allein vorzukommen. So beobachteten Aladoff und Cyon in ihren Versuchen keine Hydrurie, was sie daraus erklären, dass hierbei nicht die vaso-

*) Ph. Munk, Innsbrucker Tageblatt der Naturforscher-Versammlung 1869, pag. 113.

motorischen Nerven der Nieren getroffen werden. Andererseits tritt, wie Knoll*) gefunden, nach Splanchnicusdurchschneidung Hydrurie auf, ebenso sah Eckhard**) bei mechanischer Reizung des Vermis cerebelli nach vorausgegangener Durchschneidung der Lebernerven reine Hydrurie. Uebrigens scheinen sich auch die verschiedenen Thiere hierin nicht gleich zu verhalten, und endlich kommt es auch auf die Art der Verletzung an, wie gerade die Versuche von Eckhard zeigen.

Ausser diesen im Vorstehenden genannten physiologischen Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Innervationsstörungen im Gebiete des Sympathicus und dem Auftreten von Zucker im Harn besitzen wir auch noch eine pathologische Beobachtung am Menschen, welche, wenn auch gerade nicht sehr beweiskräftig, doch jedenfalls in Zukunft bei Obductionen von Diabetes zur Beachtung auffordert. Klebs und Munk***) fanden nämlich bei der Obduction eines mit Pancreasatrophie complicirten Diabetesfalles eine Atrophie des Ganglion solare, während die an der Art. hepatica verlaufenden Nervi hepatici vollkommen intact waren. Ob die Atrophie des Ganglion solare nun im Zusammenhange mit der Pancreaserkrankung oder dem Diabetes steht, bleibt unentschieden.

Wenn nun, wie in der bisherigen Darstellung nachgewiesen wurde, gewisse Formen des künstlich bei Thieren erzeugten Diabetes fast unzweifelhaft auf eine Lähmung der im Gebiete des Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nervenfasern zurückgeführt werden müssen, so wird eine solche Annahme auch für manche Fälle von Diabetes beim Menschen sehr nahe gelegt. Wissen wir ja aus vielfachen Beobachtungen, dass in gleicher Weise, wie durch Verletzungen des 4. Ventrikels bei Thieren, so auch durch Verletzungen dieser oder naheliegender Theile beim Menschen, sei es durch Traumen, sei es durch intracranielle Processe, Erweichungen, Blutergüsse u. a. ebenfalls Diabetes mellitus entstehen kann.

---

*) Knoll, über die Beschaffenheit des Harns nach der Splanchnicus-Durchschneidung, in: Eckhard's Beiträge 1871. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass in beide Ureteren von Hunden Canülen eingelegt wurden, dann der Splanchnicus auf einer Seite durchschnitten, und nun die abgesonderten Harnmengen mit einander verglichen wurden. Auf der operirten Seite war die Harnmenge beträchtlich vermehrt.

**) Eckhard, l. c.

***) Munk, Tageblatt der Innsbrucker Naturforscher-Versammlung 1869. pag. 113.

Vermuthlich dürften auch manche Formen von **toxischem** Diabetes (z. B. nach Kohlenoxydvergiftung) sowie die seltenen Formen von intermittirendem*) Diabetes, analog anderen intermittirenden Neurosen, auf vasomotorischen Nerveneinfluss zurückzuführen sein.

Man hat endlich in neuerer Zeit, analog wie nach den Durchschneidungen des Ischiadicus bei Thieren, bei Neuralgieen des Ischiadicus beim Menschen mehrmals nicht unerhebliche Mengen von Zucker im Harn gefunden (Braun**)). Wir selbst haben in zwei Fällen diese Beobachtung bestätigt; in dem ersten Falle war allerdings der Zuckergehalt ein so geringer, dass — in Berücksichtigung der auch im normalen Harne vorkommenden Spuren von Zucker — das pathologische dieses Falles nicht mit Sicherheit behauptet werden konnte. In einem zweiten Falle aber von inveterirter rechtsseitiger Ischias liess sich vorübergehend ein Zuckergehalt von ca. 1% bei 1023 spec. Gewicht und einer täglichen Harnmenge von 3000 Cc. nachweisen. Bei Heilung der Ischias verschwand der Zuckergehalt, während das specifische Gewicht bis auf 1008 herabsank.

---

*) So beobachtete Frerichs einen Fall von Diabetes, der im Tertiantypus auftrat. Der Zucker wurde nur an den Fiebertagen ausgeschieden. Chinin bewirkte Heilung, jedoch trat später ein Recidiv ein.

**) Braun, Lehrbuch der Balneotherapie, Berlin 1868. p. 343. — Der Zuckergehalt betrug in 4 beobachteten Fällen $\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$%.

Autoren-Register.

(Die Ziffern zeigen die Seitenzahlen an.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.



W.

Z.

Druck von G. Bernstein in Berlin.



